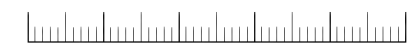
111,502

PARIS MÉDICAL

LXI



PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Paris, France et Colonies : 50 francs (frais de poste actuels inclus). En cas d'augmentation des frais de poste, cette augmentation sera réclamée aux abonnés.

Belgique et Luxembourg (frais de poste compris) : **75 francs français.**

TARIF n° 1. — Pays accordant à la France un tarif postal réduit: Allemagne, Argentine, Autriche, Brésil, Bulgarie, Chili, Cuba, Égypte, Équateur, Espagne, Esthonie, Éthiopie, Finlande, Grèce, Haïti, Hollande, Hongrie, Lettonie, Lithuanie, Mexique, Paraguay, Pérou, Perse, Pologne, Portugal, Roumanie, Russie, San Salvador, Serbie, Siam, Tchécoslovaquie, Terre-Neuve, Turquie. Union de l'Afrique du Sud, Uruguay, Vénézuéla.

95 francs français ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling** ou en **francs suisses.**

TARIF n° 2. — Pays n'accordant à la France aucune réduction sur les tarifs postaux : Tous les pays autres que ceux mentionnés pour le tarif n° 1.

120 francs français ou l'équivalent en **dollars, en livres sterling** ou en **francs suisses.**

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX EN 1927

1er Janvier.... — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
15 Janvier.... — Dermatologie (direction de MILIAN).
5 Février...... — Radiologie (direction de REGAUD).
19 Février...... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de LEREBOULLET).
5 Mars....... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
19 Mars....... — Cancer (direction de REGAUD).
2 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
16 Avril...... — Eaux minérales (direction de RATHERY).
7 Mai........ — Maladies de nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
21 Mai........ — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
4 Juin....... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
18 Juin....... — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).
2 Juillet..... — Maladies du cœur et des vaisseaux (direction de LEREBOULLET).
16 Juillet..... — Chirurgie infantile (direction de MOUCHET).
6 Août........ — Maladies des voies urinaires (direction de GRÉGOIRE).
3 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
1er Octobre..... — Maladies nerveuses (direction de BAUDOUIN).
15 Octobre...... — Maladies mentales, médecine légale (direction de BAUDOUIN).
5 Novembre.. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
19 Novembre.. — Médecine sociale (direction de CORNET).
3 Décembre.. — Thérapeutique (direction de CARNOT).
17 Décembre.. — Physiothérapie (direction de CARNOT).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1926 formant 60 volumes... 650 francs.

CORBEIL, Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMITÉ DE RÉDACTION :

A. BAUDOUIN
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux.

Paul CARNOT
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Beaujon. Membre de l'Académie de Médecine.

DOPTER
Professeur au Val-de-Grâce. Membre de l'Académie de Médecine.

R. GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Tenon.

P. LEREBOULLET
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

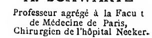
MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

MOUCHET
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

RATHERY
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris Médecin de l'Hôtel-Dieu.

C. REGAUD
Professeur à l'Institut Pasteur, Directeur du Laboratoire de biologie de l'Institut du Radium. Membre de l'Académie de Médecine.

A. SCHWARTZ
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'hôpital Necker.



Secrétaire Gl de la Rédaction :

Paul CORNET
Médecin en chef de la Préfecture de la Seine.





111,502

LXI

Partie Médicale.

J.-B. BAILLIÈRE ET FILS, ÉDITEURS
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS
1926

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LXI)

Juillet 1926 à Décembre 1926.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1926

PAR

Pierre LEREBOULLET et **Jean HEITZ**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ancien interne des hôpitaux de Paris. Médecin consultant à Royat.

Le deuxième semestre de 1925 et le début de 1926 ont vu paraître, tant en France qu'à l'étranger, un nombre considérable d'ouvrages de premier ordre, signés des noms les plus réputés, et consacrés à l'étude des maladies du cœur et des vaisseaux. Il nous est impossible d'en faire ici un compte rendu complet ; nous nous contenterons de les signaler au fur et à mesure que nous aborderons certains chapitres de la pathologie cardio-vasculaire.

Il faut faire cependant une mention spéciale pour certains ouvrages généraux tels que la nouvelle édition du livre, depuis longtemps épuisé, du professeur Vaquez sur les *troubles du rythme cardiaque* ; on sait que ce volume comprenait les leçons faites à l'École de médecine en 1910, recueillies par le regretté Esmein. L'ouvrage que viennent de publier Vaquez et son élève Donzelot est un exposé complètement nouveau, où les arythmies sont étudiées, en partant d'une conception physiologique différente et absolument neuve, sur laquelle nous reviendrons.

En Angleterre, Th. Lewis a publié la troisième édition de son grand ouvrage sur le *Mécanisme du battement cardiaque* où l'on trouvera le résumé des travaux poursuivis par l'auteur au cours de ces dernières années, en particulier ses études classiques sur la pathogénie de la fibrillation et de la tachysystolie auriculaires. La sixième édition du petit volume du même auteur sur les désordres cliniques du rythme contient les mêmes notions, mises à la portée du grand public médical.

Le Dr Calandre (de Madrid) a publié un excellent exposé de ces mêmes questions : il a indiqué avec une grande clarté les principes du diagnostic et du traitement des *arythmies cardiaques*.

Signalons, parmi les publications françaises, un gros ouvrage d'A. Dumas (de Lyon) sur la *circulation sanguine périphérique et ses troubles*, où le lecteur trouvera maints renseignements précieux sur l'interprétation des données sphygmomanométriques, et sur les troubles de la circulation artérielle et capillaire ; un ouvrage tout récent de Laubry et Pezzi, très documenté, illustré de nombreux tracés mécaniques et électriques sur le *rythme de galop*. Signalons enfin la deuxième édition du tome IV du *Traité de pathologie médicale et de thérapeutique* de Sergent, Babonneix et Ribadeau-Dumas, qui paraît en deux fascicules. Le premier est consacré aux *affections cardiaques* : C. Lian a remanié entièrement le texte de la première édition pour le mettre au courant des derniers progrès de la science. Le fascicule II comprend l'article de J. Heitz sur la *pression artérielle, les affections de l'aorte et des artères*, remanié et complété ; l'article de notre regretté collaborateur Leconte sur les *phlébites*, et des pages inédites de Greletty-Bosviel sur les *varices, la pression veineuse et la capillaroscopie* (1).

Physiologie.

Automatisme cardiaque. — Vaquez et Donzelot ont proposé une nouvelle interprétation des faits connus et solidement établis concernant l'*automatisme du cœur*.

Au lieu d'un centre d'automatisme prédominant, siégeant dans le sinus, et qui tiendrait sous sa dépendance les formations septales (nœud de Tawara, faisceau de His), il y aurait, selon Vaquez et Donzelot, *deux centres d'automatisme indépendants*, un pour les oreillettes, un pour les ventricules. Chacun d'eux serait excité par les variations de la pression du sang dans la cavité correspondante. L'intervalle régulier entre la contraction des oreillettes et celle des ventricules représente le temps nécessaire pour que le coup de pompe auriculaire élève suffisamment la pression dans les ventricules ; à l'état normal, il est constant ; c'est ce qui explique la liaison apparente entre la contraction auriculaire et la contraction ventriculaire.

C'est à ce propos que les auteurs ont utilisé l'hypothèse proposée par Géraudel des *cardio-necteurs*. Entre les nerfs par lesquels arrive le stimulus, tant aux oreillettes qu'aux ventricules, et le myocarde, se trouvent intercalées des formations spécifiques que Géraudel compare à des plaques motrices géantes et dont le bon fonctionnement est entretenu par une irrigation spéciale : dans deux articles très détaillés, Géraudel a décrit l'*artère de l'atrio-necteur*, ou artère du nœud de Keith et Flack, et l'*artère du ventriculo-necteur*, nom sous lequel il désigne l'ensemble du nœud de Tawara, du faisceau de His et du réseau de Purkinje. Il existe une seule artère pour chaque cardio-necteur, artère remarquable par son calibre et le développement de sa musculature, et qui est terminale comme les artères cérébrales. Cette disposition rend assez bien compte de la loi du « tout ou rien », et de l'impossibilité pour le cœur de se tétaniser.

Vaquez et Donzelot ont montré, dans leur récent

(1) H. VAQUEZ et DONZELOT, Les troubles du rythme. 1 vol. in-8, J.-B. Baillière et fils, 1926. — THOMAS LEWIS, The mechanism and graphic registration of the heart beat, 3e édition. Clinical disorder of the heart beat, 6e édition, London, Shaw and sons, 1925. — CALANDRE, Trastornos del ritmo cardiaco ; diagnostico y tratamiento. 1 vol. 94 pages, 61 fig., Madrid, José Molina, 1925. — A. DUMAS, La circulation sanguine périphérique et ses troubles. 1 vol. 368 pages, Doin, 1926. — CH. LAUBRY et PEZZI, Le rythme de galop. 1 vol., Doin, 1926. — Traité de pathologie médicale et thérapeutique de SERGENT, BABONNEIX et RIBADEAU-DUMAS, t. IV, Appareil circulatoire, fasc. 1 par C. LIAN, fasc. II par J. HEITZ, M. LECONTE et GRELETTY-BOSVIEL. Libr. Maloine, Paris, 1926.

ouvrage, que les troubles du rythme ventriculaire, tels qu'on les observe régulièrement lors des expériences de ligature ou de section du faisceau de His, s'expliquent fort bien par ce fait que ces interventions portent sur la partie tout à fait inférieure du faisceau de His, décapitant de la sorte l'appareil excitateur des ventricules : il en résulte un trouble important de son fonctionnement qui explique le ralentissement observé à ce moment dans le rythme des ventricules.

Il est tentant d'admettre, avec Géraudel, que les variations du débit artériel, excitant ou déprimant la fonction du cardio-necteur, peuvent accélérer ou ralentir le rythme des oreillettes ou des ventricules.

La conception de la dualité de l'automatisme cardiaque, présentée par Vaquez et Donzelot, explique avec une simplicité séduisante, non seulement les bradycardies, mais toutes les variétés d'arythmies. Tout d'abord disparaît la notion de la dissociation sino-auriculaire, à laquelle on n'avait pu donner, malgré tous les efforts, un fondement anatomique. Les modifications de la phase réfractaire, qui peuvent être dues à des modifications de la circulation intracardiaque, rendent compte admirablement de la fibrillation auriculaire et aussi ventriculaire, de certaines variétés d'extrasystoles, de certains blocages, de l'alternance ventriculaire.

Particulièrement simplifiée, dans ces conditions, est la description des arythmies septales (extrasystoles et surtout tachycardies septales). On lira avec intérêt les réserves faites par Vaquez et Donzelot sur le *circus movment* par lequel Lewis a voulu expliquer la tachycardie et la fibrillation auriculaires.

La conception que les auteurs se font de l'automatisme leur ont permis de réduire à une seule forme les nombreux types jusqu'ici décrits de tachycardie paroxystique, ce qui explique qu'un même malade puisse présenter des paroxysmes à formes tantôt ventriculaire, tantôt auriculaire, tantôt septale.

L'ouvrage de Vaquez et Donzelot se termine par une trentaine de pages, pensées très cliniquement, sur le traitement applicable aux différentes formes d'arythmies.

Cette nouvelle conception de l'automatisme cardiaque paraît devoir être féconde. Laubry a toutefois fait quelques réserves sur le rôle attribuable aux modifications des pressions intracardiaques, pour expliquer la liaison entre la systole des oreillettes et celle des ventricules. Il rappelle que le cœur isolé, dont on irrigue les coronaires, peut battre à vide avec un rythme où les contractions ventriculaires succèdent à celles des oreillettes.

Presque simultanément, L. Bard (de Lyon) a consacré deux très intéressants articles au *rôle prépondérant des pressions intracavitaires dans l'automatisme du cœur* ; il montrait que celui-ci est mis en jeu par des réflexes que commande l'excès de pression. Le remplissage des cavités, dit-il, tend à déclencher leurs systoles, et ce déclenchement se produit au moment où la pression ascendante atteint le seuil voulu. De même, la vacuité des cavités déclenche à un certain moment leur diastole. Et Bard a montré que le seuil varie dans les deux cas avec le degré d'excitabilité du myocarde ou de ses nerfs, ce qui rend compte de la plupart des arythmies. La surexcitabilité qui donne les extrasystoles est uniquement systolique ; les bradycardies sont dues à des perturbations des réflexes intracardiaques, de sens directement opposé.

Citons encore les beaux travaux de M. Henrijean (de Liége), d'après lesquels la *contraction rythmée du cœur* se réduit à des phénomènes électriques, produits dans les amas de tissu spécifique sous l'influence de phénomènes physico-chimiques. Le nœud du sinus d'une part, les formations septales de l'autre, agiraient comme des condensateurs. La charge rapidement formée, mais plus faible dans le nœud du sinus, se constituerait plus lentement, mais à un degré plus élevé, dans le nœud du septum.

Pichon et Prieur ont montré tout l'intérêt de ces conceptions nouvelles dans un article intéressant intitulé : « Comment se comprend aujourd'hui la mécanique cardiaque », et il est certain qu'il y a là un ensemble d'idées et de constatations qui méritent qu'on s'y arrête et que, grâce à elles, on comprenne mieux le fonctionnement du cœur à l'état normal et pathologique (1).

Radioscopie.

E. Bordet a publié, avec une importante préface du professeur Vaquez, un volume de 154 pages, illustré de 73 décalques radioscopiques sur la *dilatation du cœur* ; il a surtout cherché à établir la part respective des deux facteurs d'agrandissement du cœur pouvant intervenir chez le malade : à savoir l'hypertrophie des parois ventriculaires et la dilatation des cavités. Les détails techniques sont en pareille matière d'une extrême importance, notamment la fixation du point G, et de la pointe du cœur. De plus, il importe, si l'on veut arriver à des déductions pronostiques, de répéter à des intervalles pas trop éloignés les examens, à fin de comparaison. Il est une dilatation physiologique qui a pour effet d'augmenter les dimensions du cœur exclusivement pendant la diastole ; les dimensions systoliques restant les mêmes, avec amplitude exagérée des battements. Lorsque les dimensions systoliques s'exagèrent, à leur tour, c'est qu'il y a déjà dilatation pathologique. Bordet donne les signes différentiels de la dilatation du ventricule droit et de celle du ventricule gauche. L'hypertrophie, qui manque rarement de se produire à un certain moment, accroît d'une manière sensible,

(1) VAQUEZ et DONZELOT, *Arch. mal. du cœur*, juin 1926. — DONZELOT, *Acad. médecine*, 5 mai 1925 ; *Presse médicale*, 17 février 1926. — GÉRAUDEL, *Arch. mal. du cœur*, juillet 1925, févr. 1926. — GÉRAUDEL, *Presse médicale*, 26 sept. 1925 et 26 déc. 1925. — LAUBRY, *Soc. médic. hôp.*, 22 janv. 1926. — L. BARD, *Arch. mal. du cœur*, févr. 1925, nov. 1925 et janv. 1926. — HENRIJEAN, *Acad. roy. de méd. de Belgique*, 28 sept. 1925. — PICHON et PRIEUR, *Progrès médical*, 21 nov. 1925.

mais lentement, les dimensions des ventricules. Quant à la dilatation passive qui n'apparaît qu'à une période avancée de l'affection, elle se traduit par un développement rapide et très exagéré de ces dimensions : ces dernières peuvent se réduire sous l'action du repos, ou de certains médicaments. La constatation d'une semblable réduction entre deux examens successifs indique d'une manière certaine qu'à l'hypertrophie s'était adjointe une dilatation assez prononcée.

Les dilatations irréductibles ne s'observent guère qu'en cas d'adhérences extrapéricardiques, de coïncidence d'un anévrysme artério-veineux, ou encore dans ces asystolies progressives avec régularité du pouls signalées par Vaquez, dans les myocardies de Laubry ou dans les insuffisances ventriculaires droites pures.

Toute brusque augmentation de l'ombre cardiaque, survenue même en l'absence de tout signe fonctionnel nouveau, chez un sujet atteint de lésion aortique par exemple, commande un pronostic sévère. Si l'on voit, au cours de plusieurs examens successifs, le volume du cœur augmenter régulièrement et rapidement, on peut affirmer qu'une crise d'insuffisance cardiaque grave ne tardera pas à survenir.

Seuls les examens radioscopiques en série permettent, chez les grands cardiaques, de se rendre compte d'une façon précise des effets obtenus par la thérapeutique, et en particulier de l'indication spéciale de la digitale, ou de l'ouabaïne.

Signalons du même auteur une étude très documentée sur le contour droit de l'ombre du cœur (1).

Electrocardiographie.

Parmi les ouvrages récents sur cette branche de plus en plus importante de la cardiopathologie, signalons le *Précis d'électrocardiographie*, fort bien présenté, de Ch. Petit : nous l'avons ailleurs analysé en insistant sur sa clarté et sa précision. Signalons de même l'ouvrage de Tiburcio Padilla ; *Electrocardiografia*, un volume de 671 pages avec 507 figures (2 254 Cordoba, Buenos-Aires, 1924), et celui de Harold Pardee : *Clinical aspects of the electrocardiogram*, un volume de 222 pages avec 56 figures (Paul Hœber, New-York, 1924).

On sait les précisions que l'électrocardiographie a apportées à certains diagnostics : nous en verrons des exemples remarquables aux chapitres de cette revue consacrés au rhumatisme articulaire aigu, au myxœdème, et aux infarctus du myocarde. Deux observations de Pezzi (2) montrent que des altérations discrètes et transitoires de l'électrocardiogramme peuvent correspondre à des bruits mal frappés, faibles, s'intercalant entre les bruits normaux. Lorsque ces altérations persistent, même sans signes fonctionnels particulièrement alarmants, et surtout si cette persistance s'accompagne d'une grande variabilité dans l'aspect des complexes anormaux, on doit porter un pronostic sombre.

C. Lian et Ch. Petit ont publié les observations de trois malades venus consulter pour des syncopes, sans aucun trouble du rythme appréciable au moment de l'examen, et dans lesquels l'électrocardiographie seule a montré, par certaines altérations de la courbe, l'existence d'un trouble apporté à la conduction dans la branche droite du faisceau de His ; un de ces malades, deux ans plus tard, était arrivé au pouls lent permanent.

Laubry, Walser et Deglaude ont constaté, sur un muscle de grenouille isolé avec conservation de ses vaisseaux nourriciers, que le myogramme inscrit par le galvanomètre à corde (qui rappelle en gros le complexe ventriculaire normal) présente, à mesure que le muscle se fatigue, des modifications qui répètent curieusement l'ensemble de modifications que l'on considère comme en rapport avec un block des branches. Ils se demandent si ces modifications (disparition de T, encoches sur R et S, diminution d'amplitude et allongement du complexe) ne sont pas dues à la fatigue du myocarde, sans qu'il soit besoin de faire intervenir un trouble dans la conduction des branches.

Clerc et Robert Lévy ont attiré l'attention sur une modification du tracé électrique qu'on observe dans un petit nombre de cas chez des malades atteints de dilatation hypertrophique du cœur, avec hyposystolie irréductible. L'amplitude des ondes, très diminuée, les réduit à de faibles oscillations au niveau de la zone iso-électrique. Il existe en même temps, le plus souvent, un allongement de QRS et une inversion de T : sur 19 malades qui présentaient ce signe électrique, 16 sont morts dans les quelques semaines. Il paraît donc avoir une grande valeur pronostique.

Tension artérielle.

En ce qui concerne la technique sphygmomanométrique, il faut signaler un important travail de A. Dumas, de Lyon (3), sur l'erreur qui peut résulter, dans la mensuration de la tension artérielle, de la rigidité due à une calcification, lorsque celle-ci affecte un assez long segment des artères. Un pareil état des parois artérielles ne s'observe guère qu'aux membres inférieurs : c'était le cas chez deux malades observés par Dumas où la pression se montrait à peu près normale dans les artères des membres supérieurs dont la structure était relativement peu altérée. Aux membres inférieurs au contraire, les artères ne s'écrasaient pas sous le brassard, les pulsations persistant au-dessous, même lorsque le brassard était gonflé à une pression de 35 cm. Hg. Si l'on

(1) E. Bordet, La dilatation du cœur, préface du professeur Vaquez. 1 vol. in-8 de 154 pages avec 73 fig., Baillière, 1926. — E. Bordet, Le contour droit de l'ombre du cœur (*Prat. médic. franç.*, janv. 1926).

(2) Pezzi, *Arch. mal. du cœur*, déc. 1925. — C. Lian et Ch. Petit, *Presse médicale*, 20 mars 1926. — Laubry, Walser et Deglaude, *Soc. biol.*, 30 janv. 1926. — A. Clerc et R. Lévy, *Soc. biol.*, 20 mars 1926.

(3) A. Dumas, La circulation périphérique et ses troubles.

mettait le brassard en relation avec un appareil de Pachon, on n'obtenait que des oscillations insignifiantes. On comprend quelles erreurs peuvent s'observer dans les cas de cet ordre ; il est vrai de dire qu'on n'a pas encore signalé de cas où la calcification atteignait à ce degré les artères des membres supérieurs : elles ne sont généralement calcifiées que par petits segments trapézoïdes, séparés par d'autres segments, assez souples, et qui s'affaissent sous la pression du brassard.

Lucien Cognet (1) a bien étudié les *variations de la tension artérielle au cours de la digestion*. Des expériences intéressantes poursuivies dans le service de Pagniez avec l'appareil de Vaquez, il a conclu que chez les sujets normaux, le repas d'épreuve d'Ewald ne provoque aucune élévation de la tension ; le repas d'épreuve de Lœper (pain, viande, haricots, un œuf) provoque au bout d'un quart d'heure une élévation de la pression Mx ne dépassant jamais 1 centimètre, suivie au bout d'une demi-heure d'un retour à la normale, et, dans un certain nombre de cas, d'un abaissement d'un demi-centimètre ; au cours de la deuxième heure, nouvelle phase hypertensive de 1 à 2 centimètres de courte durée. Un repas comprenant surtout des albuminoïdes détermina, après une très courte hypertension, une chute brusque survenant vers la vingtième minute et durant près d'une heure ; puis retour à la normale sans hypertension secondaire.

Un repas composé exclusivement de graisses ne modifie en rien la tension. Un repas exclusivement composé d'hydrates de carbone élève la tension au bout d'une demi-heure de $1^{cm},5$ en moyenne, les chiffres ne revenant à la normale qu'au bout de deux à trois heures (trois observations).

L'absorption d'un litre et demi de lait détermine une hypertension de 2 à 3 centimètres. Les mêmes effets sont obtenus d'ailleurs par l'absorption d'un litre de tisane. Il semble que la seule distension gastrique provoque l'élévation de la tension.

Chez 5 hypertendus, le repas d'épreuve a donné sensiblement la même courbe que chez les sujets à tension normale. Un repas de viande, après une série d'oscillations, détermina une chute pouvant atteindre au bout d'une heure 3 à 4 centimètres. Après un repas d'hydrates de carbone, l'élévation de la Mx atteignit 2 centimètres au bout d'une heure et demie. L'absorption d'un litre de lait détermina également une hypertension rapide et considérable.

Il importe donc de ne pas faire absorber aux hypertendus une trop grande masse de liquide, ainsi que cela a été souvent indiqué et recommandé ; et d'autre part on peut se demander s'il est vraiment indiqué de les maintenir à un régime riche en hydrates de carbone, en les privant complètement de tout aliment azoté.

Hypotension artérielle. — A. Dumas (2), reprenant l'étude des cas d'hypotension chronique, a montré qu'en dehors de l'hypotension des tuberculeux et des cachectiques, de l'hypotension des maladies infectieuses et des syndromes surrénaux, il existe des *hypotensions primitives* coïncidant avec un cœur gros, rapide ; on entend dans ces cas des bruits affaiblis, souvent le rythme de galop ; l'élasticité des troncs artériels est diminuée, comme le montre l'auscultation, au-dessous du brassard dans la mesure de la pression artérielle. Dumas s'est demandé si ce n'est pas l'hypotonie artérielle qui a développé l'hypertrophie et la dilatation du cœur par suite du surmenage imposé au cœur pour compenser cette hypotonie artérielle. Il tire argument, à cet effet, de l'asystolie progressive qui s'observe dans les anévrysmes artério-veineux lorsque l'orifice faisant communiquer les deux systèmes est suffisamment large. Les toni-cardiaques demeurent en pareil cas inefficaces, ce sont les vaso-constricteurs (strychnine, adrénaline, opothérapie surrénale) qui donnent les moins mauvais résultats.

Hypertension artérielle. — Plusieurs études ont été consacrées à la recherche du *taux de cholestérine dans le sang des hypertendus*.

Westphal (de Francfort) (3) estime que 90 p. 100 des hypertendus sont cholestérinémiques.

Guy-Laroche a noté d'une façon à peu près constante de l'hypercholestérinémie chez les brightiques dont beaucoup sont hypertendus ; toutefois, comme Widal, Weil et Laudat, et comme Cantieri, Guy-Laroche reconnaît que, si l'hypercholestérinémie est fréquente chez les hypertendus, il n'existe aucune proportionnalité entre le degré de l'hypertension et cette hypercholestérinémie.

Jean Heitz a étudié la question sur 154 malades, pour une grande part observés en collaboration avec Marcel Labbé (51 aortiques, 43 diabétiques, 46 athéromateux des membres inférieurs non glycosuriques, un certain nombre de néphrétiques et d'hypertendus essentiels). Bien que les fortes hypercholestérinémies se rencontrent surtout chez les grands hypertendus avec Mn particulièrement élevée, on peut observer des chiffres également très au-dessus de la normale dans des néphrites avec hypotension. Il n'existe donc aucune relation constante entre la tension artérielle et la teneur du sang en cholestérine.

Richard et Rœsch ont poursuivi ces mêmes recherches chez 80 hypertendus. D'une manière générale, la cholestérinémie était plus marquée chez les grands hypertendus que chez les hypertendus légers, sans qu'il y eût toutefois de proportionnalité, tant pour la Mx que pour la Mn ; aucun rapport non plus entre le degré de rétention azotée et l'hypercholestérinémie, constatation déjà faite par Guy-Laroche.

(1) LUCIEN COGNET, Thèse Paris, 1926.

(2) A. DUMAS, *Lyon médical*, 24 mai 1925 ; *Congrès franç. de médec. Nancy*, juillet 1925 ; *Journ. de méd. de Lyon*, 20 sept. 1925.

(3) WESTPHAL, *XXXVIe Congrès de Soc. allemande de méd. interne*, avril 1924. — GUY-LAROCHE, *La Médecine*, fév. 1925. — JEAN HEITZ, *Prensa medica Argentina*, 10 avril 1925. — RICHARD et RŒSCH, *Acad. méd.*, 30 mars 1926. — MARCEL LABBÉ et JEAN HEITZ, *Soc. méd. hôp.*, 14 nov. 1924, et *Annales de médecine*, août 1925 ; MARCEL LABBÉ, *Acad. méd.*, 30 mars 1926.

Marcel Labbé montre combien souvent, dans des néphrites graves sans hypertension, le sérum sanguin apparaît fortement chargé de cholestérine ; bien plus même, chez une addisonnienne avec hypotension extrême (7 Mx, 4 Mn au Vaquez), la cholestérinémie atteignait 2,36 (par le procédé de Grigaut, où la normale est 1,60).

L'hypertension coïncide, comme on sait, assez souvent *avec le diabète*. Katz-Klein a repris l'étude de cette question à la Clinique de Von Noordern ; selon lui, le diabète ne créc pas une véritable disposition à l'hypertension, car beaucoup de diabétiques ne deviennent jamais hypertendus, même après cinquante ans. Mais nombre d'hypertendus peuvent devenir diabétiques avec sclérose des artères du pancréas. Ce diabète est d'ailleurs généralement bénin.

H. Mohler, au cours d'examens pour assurance sur la vie, a trouvé en quelques mois 45 *hypertendus, simultanément glycosuriques*. 26 d'entre eux étaient polydypsiques et polyuriques, et 12 pouvaient être considérés comme de véritables diabétiques. La moitié au moins de ces malades étaient obèses. La pression Mx s'abaissa rapidement sous l'influence du régime, sans qu'il y eût modification de la Mn, d'ailleurs peu élevée relativement dans la plupart des cas.

En l'absence de diabète et même de glycosurie, beaucoup d'hypertendus présentent un certain degré d'*hyperglycémie*. Kylin a constaté cette anomalie chez la plupart des hypertendus, avec tolérance insuffisante vis-à-vis des hydrates de carbone (dans un certain nombre de cas, l'hyperglycémie s'accompagnait d'hyperuricémie). Iwai et Lœuvy, étudiant les hypertendus du service de Wenckebach à Vienne, ont, par contre, noté une glycémie normale, même après le repas, chez les hypertendus essentiels ; la glycémie ne dépassait la normale que chez les hypertendus azotémiques.

Marcel Labbé et Denoyelle ont étudié, à ce point de vue spécial, 8 hypertendus essentiels et 4 hypertendus par néphrite (un seul était obèse) : la glycémie à jeun fut trouvée normale dans tous les cas sauf un ; mais la réaction d'hyperglycémie à l'ingestion du glucose était exagérée dans tous les cas (le triangle qui normalement va de 0,20 à 0,40, s'élevait chez les hypertendus entre 0,51 et 1,89). Après injection d'un milligramme d'adrénaline, la glycémie resta normale quatre fois, s'éleva légèrement dans 3 cas, et beaucoup dans 5 cas.

Marcel Labbé et Denoyelle ont constaté, dans ces expériences, que l'*injection d'un milligramme d'adrénaline à des hypertendus* abaissait nettement la pression, contrairement à ce qui se passe chez les sujets normaux où elle s'élève toujours légèrement. L'abaissement de la pression après injection d'adrénaline chez les hypertendus avait été déjà signalée par Giron, Meltzer, Hylin, Elliot, Hookins. Deicke et Hülse (de Halle) admettent, par contre, que l'adrénaline élève la pression chez les hypertendus, lorsque l'excès de pression est dû à une néphrite chronique (1).

Selon M. Leconte (2), le *rôle de la ménopause*, physiologique ou chirurgicale, en tant que facteur d'hypertension artérielle, ne serait pas toujours apprécié à sa juste valeur. Dans une statistique de Vaquez et Leconte, chez 55 femmes sur 308, l'hypertension avait coïncidé avec une ménopause naturelle, sans qu'une autre cause ait pu être trouvée. Après les opérations portant sur les organes du petit bassin, l'hypertension est fréquente, surtout lorsqu'il s'agit de fibromes ; mais elle n'est pas exceptionnelle après des hystérectomies faites pour d'autres causes. Lorsque l'hystérectomie a été faite pour fibrome, le relèvement de la tension après l'opération signalé par Heitz peut dépendre non seulement de la suppression des hémorragies, mais de l'extirpation des ovaires.

Les arguments tirés de l'action opothérapique n'ont pas grande valeur, car l'opothérapie ovarienne n'a en général qu'une efficacité minime. Cependant Leconte rapporte une observation où l'opothérapie mixte, ovaire et thyroïde, en faisant réapparaître les règles, abaissa la tension de 23-12,5 à 17-10.

L'hypertension de la ménopause est généralement modérée et silencieuse. C'est exceptionnellement qu'elle augmente progressivement avec les années, et on constate alors presque toujours de l'albuminurie ou de l'azotémie. Le plus souvent la pression se stabilise, ou même s'abaisse, trois ou quatre ans après la cessation des règles. Il y a là un point de pratique important dont les médecins ont souvent l'occasion de vérifier l'exactitude.

Deux thèses importantes ont été consacrées à l'étude des *fonctions rénales chez les hypertendus*.

Dans une bonne étude clinique poursuivie dans le service d'Aubertin, J. Rigal (d'Aurillac) a recherché l'azotémie et la constante d'Ambard chez 70 hypertendus (22 à 25 Mx au Vaquez), tous suivis pendant plusieurs mois, parfois pendant plusieurs années (3). Il a eu soin d'écarter de cette étude les hypertendus présentant une grosse albuminurie ou une azotémie supérieure à un gramme, ou encore des troubles cardiaques caractérisés par l'oligurie ou l'œdème.

Il a confirmé les vues exposées par Aubertin et Parvu (*Soc. de biol.*, 21 déc. 1912), qui, chez des hypertendus purs, avaient rencontré une azotémie et une constante normales.

Quatorze malades seulement présentaient une azotémie dépassant 0,50 et une constante élevée (0,100 à 0,150). 26 présentaient, avec une azotémie inférieure à 0,50, une constante supérieure

(1) KATZ-KLEIN, *Medizin. Klinik*, 21 déc. 1924. — H. MOHLER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 24 janv. 1925. — KYLIN, *Zentralbl. f. inn. Mediz.*, 10-17 févr. 1923. — IWAI et LŒUVY, *Klinische Wochenschr.*, 5 août 1924. — MARCEL LABBÉ et DENOYELLE, *Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mai 1925. — DEICKE et HULSE, *Deut. Arch. f. klin. Medizin*, nov. 1924.

(2) M. LECONTE, *Journ. de méd. de Paris*, 14 mars 1925.

(3) J. RIGAL, Thèse Paris, 1925.

à 0,100. 30 enfin avaient une azotémie moyenne de 0,40 avec une constante normale.

Il n'y aurait donc pas de rapport entre le niveau de l'hypertension et l'importance du trouble de la sécrétion de l'urée. De plus, la recherche de la constante donne, pour fixer le régime d'un malade, des renseignements plus utilisables que le seul dosage de l'urée sanguine : ne permettre de viande que si K est normale.

Il résulte enfin des observations de Rigal que la terminaison par urémie est beaucoup plus rare chez les hypertendus que la mort par accidents mécaniques (hémorragies cérébrales ou insuffisance du cœur).

De son côté, Jean Rœsch (1) a rapporté une statistique personnelle très importante, puisqu'elle repose sur la recherche de l'azotémie chez 493 hypertendus, avec la détermination de la constante d'Ambard chez 308 d'entre eux.

Tous ces malades ont été examinés après quelques jours de régime alimentaire habituel. Ici encore ont été écartés de la statistique les hypertendus œdématiés ou oliguriques par insuffisance cardiaque.

La comparaison des chiffres de tension maxima et d'azotémie a montré à Rœsch que les deux valeurs augmentent généralement dans le même sens ; mais l'examen des tableaux publiés dans la thèse montre qu'il n'y a pas de rapport régulier entre les deux troubles.

De même la constante s'élève parallèlement à la tension maxima, mais ici encore sans qu'il y ait de rapport régulier. On est frappé, en parcourant la thèse de Rœsch, du nombre considérable des constantes trouvées normales même chez de grands hypertendus, constatation en contradiction avec les faits observés par C. Lian et Barrieu pour qui les fonctions rénales étaient troublées chez la quasi-totalité des malades à Mx supérieure à 20. De même la constante était normale dans un tiers des cas avec minima entre 10 et 13, et même dans 12 p. 100 des hypertensions avec minima de 14 et plus.

Enfin, 24 hypertendus avaient une constante moyenne inférieure à 0,065, donc plus faible que la normale, sans qu'on ait pu découvrir la raison de cette singularité.

Le seul dosage de l'azotémie serait donc insuffisant pour donner une idée exacte du fonctionnement rénal ; si dans l'ensemble le niveau de la tension et le chiffre de la constante évoluent parallèlement, le rapport est loin d'être régulier ou absolu, et Rœsch estime qu'il ne saurait être invoqué en faveur de la théorie rénale de l'hypertension.

Parmi les complications apparaissant chez les hypertendus, on sait que les *complications oculaires* méritent une attention toute spéciale : signalons sur ce sujet un article de Bailliart (2), où cet auteur montre une fois de plus tout l'intérêt que présente chez ces malades la mensuration de la pression dans l'artère centrale de la rétine par une méthode qu'il a imaginée. Il s'élève à ce propos contre l'erreur assez répandue d'après laquelle le *glaucome* serait une conséquence directe de l'hypertension artérielle : au contraire, les hypertendus ont souvent une tension oculaire relativement basse. Le glaucome aigu n'est pas plus fréquent chez les hypertendus que chez les sujets à pression normale ; par contre, l'hypertension prédispose au développement du glaucome chronique.

A. Dumas (3), dans un hospice de vieillards où il pouvait observer beaucoup d'hypertendus, a eu l'attention attirée sur l'*abaissement tensionnel qui s'observe fréquemment après soixante-cinq ans*. Il pense que cet abaissement peut être tenu comme responsable dans un certain nombre de cas des ramollissements cérébraux qui surviennent fréquemment à un tel âge. La réduction de l'activité circulatoire dans les artères où l'athérome a créé de nombreuses inégalités de calibre facilite les thromboses. Ses constatations concordent avec celles de Clovis Vincent, qui a vu l'abaissement de pression provoqué par une saignée trop abondante être suivi en quelques heures d'hémiplégie par ramollissement cérébral.

Laubry (4) a vu aussi des faits de cet ordre, et il pense que le cerveau n'est pas le seul organe qui souffre dans ces conditions, mais que la chute progressive de la tension peut également accentuer la faiblesse du cœur et provoquer même des infarctus du myocarde.

En thérapeutique hypotensive, Nagy (de Budapest), a repris l'étude des injections sous-cutanées de *nitrite de soude* (5). 0gr,02 à 0gr,04 provoquent au bout de quinze minutes un abaissement de la tension maxima de 30 à 40 mm. Hg qui peut durer quelques heures ; les troubles fonctionnels tels que les vertiges et les extrasystoles sont généralement atténués.

Lepehne injecte 1 ou 2 centimètres cubes d'une solution au centième de nitrite de soude plusieurs semaines de suite. Il n'a observé d'abaissement de pression que dans un petit nombre de cas, mais la moitié au moins des sujets traités ont accusé une amélioration fonctionnelle nette. Kahler injecte dans les veines 2 centimètres cubes d'une solution à 5 p. 100 de *lupinine*, alcaloïde obtenu dans la préparation de la spartéine. Il a observé au bout de quelques minutes une chute de pression de 15 à 20 millimètres chez les sujets normaux, de 15 à 40 millimètres chez les hypertendus. Malheureusement c'est une action très fugace.

Kylin a traité ses hypertendus par l'*atropine*, un quart de milligramme quatre fois par jour, dans la pensée d'atténuer la prédominance habituelle

(1) J. Rœsch, Thèse Nancy, 1925.
(2) Bailliart, *Prat. méd. franç.*, mars 1925.

(3) A. Dumas, *Lyon médical*, 31 mai 1925.
(4) Laubry, *Bullet. médical*, 26 nov. 1924.
(5) Nagy, *Zentralbl. f. inn. Mediz.*, 2 févr. 1924. — Lepehne, *Therapie der Gegenwart*, mars 1924. — Kahler, *Wiener klin. Woch.*, 1924, n° 37. — Kylin, *Klin. Woch.*, 16 sept. 1924. — Schuz, *Zentralbl. f. Herz und Gefässkr.*, 1924, n° 3.

chez ces malades du vague sur le sympathique ; il y associe généralement, toujours dans la même pensée, 1 à 4 grammes par jour de chlorure de calcium.

Une préparation organique : l'*animasa* (extrait de paroi artérielle) a été vantée en Allemagne contre l'hypertension, surtout dans ses formes paroxystiques.

Schüz a observé des effets favorables dans 10 cas d'hypertension, même chez des athéromateux.

Il faut rapprocher de ces recherches celles de Bicak, qui a traité 24 hypertendus par des injections sous-cutanées (espacées de deux à sept jours) d'un *vaccin à colibacilles* (2 milliards par centimètre cube). Il injectait chaque fois de I à V gouttes. Dans tous les cas le résultat fut remarquable. Certains malades se trouvèrent assez mal à leur aise au moment de la chute de pression ; mais ce malaise ne fut que temporaire.

D'importants travaux américains ont été consacrés à l'action des *extraits hépatiques* sur l'*hypertension artérielle.* Mac Donald (d'Ontario) est parti de cette donnée que le foie sécréterait une substance régularisant la teneur du sang en acide urique. Ayant expérimenté différents extraits de foie sur des chiens, il constata que la réduction de l'uricémie chez deux animaux s'était accompagnée d'une chute prononcée de la tension artérielle. A la suite de cette observation, il pratiqua des injections intraveineuses d'extrait de foie en solution salée physiologique chez 33 sujets, âgés de quarante-cinq à soixante-sept ans, et qui, depuis plusieurs années, présentaient une pression élevée (en moyenne 204 mm. pour la Mx et 114 mm. pour la Mn). Cette injection fut suivie, mais dans 8 cas seulement, de malaises rappelant le choc protéique. Quant à la pression artérielle, elle s'abaissa (de 62 mm. en moyenne pour la Mx, et de 22 pour la Mn), de telle sorte que la pression moyenne des sujets injectés se trouva ramenée à 142 Mx et 86 Mn.

Presque à la même date paraissaient des travaux confirmatifs de Ralph Major (de Kansas City). Des essais antérieurs lui avaient montré que la méthylguanidine (produit du métabolisme des protéines) élevait la pression artérielle pour quatre ou cinq heures. Il s'attacha dès lors à l'étude des substances qui peuvent réduire ou prévenir l'hypertension due à la guanidine. Les effets du veratrum et du nitrite d'amyle furent très transitoires. La chute de pression amenée par le $CaCl^2$, durable, s'accompagnait d'irrégularités cardiaques qui disparaissaient si l'on y associait KCl, et l'administration de ces deux sels avant l'injection de guanidine empêchait l'élévation de la pression.

De même certains extraits d'organes, tels que l'*extrait parathyroïdien*, abaissaient l'hypertension causée par la guanidine. Mais l'effet le plus net fut obtenu par un extrait hépatique purifié qui ramenait en quelques minutes à la normale la tension artérielle préalablement élevée par la guanidine, ou empêchait cette hypertension de se produire si les deux substances étaient injectées simultanément.

L'extrait hépatique ne modifiait pas la tension du chien normal, même à haute dose. De même chez les sujets sains. Par contre, chez 42 hypertendus suivis depuis deux ans au moins, la pression tombait de 20 à 70 mm. Hg une heure après l'injection, sans que les malades ressentissent de malaises autres qu'un peu d'étourdissement lorsque la chute avait été rapide et prononcée (ce qui arrive plus avec l'injection intraveineuse qu'avec l'injection sous-cutanée). Chez quelques malades l'abaissement dura quelques heures ; chez d'autres, vingt-quatre heures ou même davantage. Dans plusieurs cas, après huit à dix injections, l'abaissement de pression persista plus d'une semaine. Ce fut le cas chez les sujets jeunes qui ne présentaient aucun signe de lésion rénale ; mais des effets déjà nets furent observés chez des artérioscléreux avec signe de sclérose rénale. Les malades avaient continué leur existence habituelle, sans prescriptions diététiques spéciales. Dans 6 cas aucun résultat ne fut obtenu, et l'un des malades mourut même pendant le traitement (1).

Troubles du rythme.

Donzelot a rapporté 4 cas de *dissociation auriculo-ventriculaire paroxystique* dont 2 à forme complète et 2 à forme incomplète. Si l'on admet avec l'auteur l'indépendance normale des systoles auriculaire et ventriculaire, il suffit d'une inhibition vagale ou d'un spasme vasculaire local pour amener un déficit transitoire du centre ventriculaire. Clerc a vu chez des bradycardiques des retours transitoires de rythme normal qui sont loin d'être toujours un phénomène favorable, car ces phases de rythme normal peuvent être suivies de bradycardie très accentuée et même de syncopes.

Mariano Castex, Beretervide et L. Ramirez ont pu faire des constatations du même ordre chez un jeune homme de seize ans hérédo-syphilitique. La dissociation partielle ou complète était provoquée par des inhibitions vagales en rapport avec des troubles intestinaux prononcés.

Chez un jeune étudiant, grand sportif, n'ayant présenté jamais aucun malaise d'origine cardiaque, P. Meyer (de Strasbourg) a constaté un trouble prononcé, variable d'un moment à l'autre, de la conduction auriculo-ventriculaire, disparaissant totalement à l'effort ou après administration d'atropine.

Chez un homme de quarante-quatre ans qui présentait plusieurs fois par jour des crises syncopales avec dissociation complète, Parkinson et Curtis Bain essayèrent des injections d'*adrénaline*. Une injection de 6 centimètres cubes d'adrénaline fit passer le cœur à 110 à deux reprises ; la dissociation ne reparut qu'au bout de quatre heures. Quelques jours plus tard cette dissociation était devenue complète, le pouls variant sans raison apparente de 12 à 60 ; crises fréquentes. L'adrénaline arrêta chaque fois les

(1) Bicak, *New York State Journ. of medicine*, 6 mars 1925. — Mac Donald, *Proc. Soc. experim. biology and medicine*, 1925 ; *Canad. med. Assoc. Journal*, juillet 1925. — Ralph Major, *Journ. Kansas med. Soc.*, juin 1925 ; *Journ. Amer. medic. Assoc.*, 25 juillet 1925. Les auteurs américains ont signalé que des effets dépresseurs avaient déjà été obtenus après l'injection d'extraits hépatiques par le professeur Roger (*Presse médic.*, 24 mai 1922).

crises pour quelques heures en même temps que les ventricules et les oreillettes s'accéléraient de part et d'autre, la dissociation persistant. Au bout de vingt jours, les crises finirent par s'espacer, et le rythme *a-v* reparut.

Von Hœsslin et Klapp (de Berlin) eurent l'idée de réséquer le nerf vague chez une jeune femme de vingt-huit ans qui présentait de fréquentes syncopes par dissociation. L'opération fut suivie d'une accélération du pouls à 120 ; il y eut encore quelques accès dans les jours qui suivirent l'opération, puis aucun dans les quatre mois ultérieurs.

Géraudel, frappé du nombre relativement considérable de cas de syndrome de Stokes-Adams où le faisceau de His avait été trouvé intact à l'autopsie, eut l'idée de rechercher l'état des artères irriguant l'ensemble des formations primitives du cœur (nœud de Tawara, faisceau de His) auquel il a donné le nom de ventriculo-necteur. Il a constaté chez un homme de cinquante-six ans qui succomba dans le service du professeur Vaquez, après une série de syncopes avec pouls à 30 ou même 18, que l'artère terminale de cette formation était fortement rétrécie par endartérite. On comprend qu'un spasme de cette artère ait pu diminuer l'activité du ventriculo-necteur jusqu'au jour où s'est produite une syncope mortelle. Chez un autre malade, observé dans le service du professeur Widal, Géraudel, Besnard et Hillemand trouvèrent à l'autopsie la même lésion sténosante de l'artère du ventriculo-necteur (1).

Une nouvelle *classification des extrasystoles* (2) a été proposée par Géraudel. Cet auteur distingue deux grandes catégories : les proiosystoles ou contractions cardiaques prématurées qui semblent se produire quand le courant sanguin s'accélère au niveau du cardio-necteur correspondant, les hystérosystoles ou contractions cardiaques retardées qui ont lieu lorsque le courant sanguin se ralentit au niveau du cardio-necteur correspondant.

Quatre observations de Gallavardin montrent que les extrasystoles ventriculaires que l'on rencontre dans certaines cardiopathies graves peuvent aboutir, après avoir passé par le rythme couplé (spontané ou digitalique), à la tachycardie terminale, sur laquelle il a déjà attiré l'attention, et à la fibrillation ventriculaire.

Les salves tachycardiques par accumulation d'extrasystoles auriculaires se compliquent souvent de syncopes mais n'ont pas fondamentalement la même signification grave (Gallavardin et P. Veil).

(1) DONZELOT, *Soc. méd. hôp.*, 22 janvier 1926. — CLERC, *Ibid.* — MARIANO CASTEX, BERETERVIDE et L. RAMIREZ, *Arch. mal. du cœur*, sept. 1925. — P. MEYER, *Arch. mal. du cœur*, sept. 1925. — P. MEYER, *Arch. mal. du cœur*, déc. 1925. — PARKINSON et BAIN, *Lancet*, 16 août 1924. — VON HŒSSLIN et KLAPP, *Klin. Wochensch.*, 1er juillet 1924. — E. GÉRAUDEL, *Acad. de médecine*, 29 déc. 1925. — E. GÉRAUDEL, BESNARD et HILLMAN, *Arch. mal. du cœur*, mai 1926.

(2) GÉRAUDEL, *Arch. mal. du cœur*, oct. 1925. — GALLAVARDIN, *Arch. mal. du cœur*, mars 1926. — GALLAVARDIN et VEIL, *Ibid.* avec nombreuses courbes hors texte démonstratives. — DANIELOPOLU et PROCA, *Arch. mal. du cœur*, oct., nov. 1925, avril 1926.

Dans une série de mémoires très étudiés, illustrés de nombreuses courbes reproduites hors texte, Danielopolu et Proca ont étudié le *rôle des nerfs du cœur dans la production des extrasystoles* (compression oculaire, compression du vague, atropine, adrénaline et ésérine). Ils ont également étudié dans tous leurs détails le *rythme atrio-ventriculaire* dans ses différentes formes bradycardiques et tachycardiques.

Des crises de *tachycardie paroxystique* (3) peuvent alterner chez un même sujet, comme l'ont constaté Gallavardin et Veil, avec des crises d'arythmie complète. Il est à noter que le malade supporte difficilement les paroxysmes tachycardiques et que l'installation définitive de l'arythmie complète serait à ce point de vue plutôt favorable.

Stepp et Schliephake ont coupé une crise rebelle de tachycardie paroxystique en injectant dans les muscles 1 centimètre cube d'une solution de choline à 20 p. 100. Le même résultat a été obtenu à plusieurs reprises, mais seulement au bout d'un quart d'heure.

Cardiopathies rhumatismales.

Dans une importante et suggestive étude consacrée à la *maladie rhumatismale*, F. Bezançon et Mathieu-Pierre Weil soutiennent avec des arguments impressionnants que la cardiopathie constitue la localisation principale de la maladie, les poussées fluxionnaires des séreuses articulaires ou autres n'ayant que la valeur d'épisodes aigus qui tirent une importance surtout de leur signification diagnostique : entre les crises articulaires qui peuvent durer plusieurs mois, un an même, la cardiopathie continue à évoluer, souvent reconnaissable à ses manifestations endo ou péricardiques, parfois réduite à une myocardite latente. Il arrive même que les manifestations articulaires peuvent manquer, surtout chez l'enfant, ou, si elles ont été nettes au début, qu'elles s'effacent pendant la seconde période de l'évolution.

En collaboration avec le professeur Letulle, F. Bezançon et Mathieu-P. Weil font une étude approfondie du *nodule* de la maladie rhumatismale tel qu'Aschoff l'a décrit pour la première fois en 1904 ; on sait que Coombs l'a retrouvé dans les séreuses articulaires. Les auteurs en font une description, illustrée de douze belles planches ; ils insistent sur la participation de la cellule musculaire striée au développement du nodule. Les auteurs donnent, par des exemples figurés, les éléments du diagnostic différentiel de ces lésions avec les myocardites tuberculeuses et syphilitiques. Ce numéro spécial se termine par l'étude de l'aortite rhumatismale à tendance ectasique et par celle des arythmies qui s'observent dans la maladie rhumatismale (dissociations, extrasystoles, etc.).

De tels troubles ont été maintes fois signalés, et récemment encore Doumer publiait un cas intéres-

(3) GALLAVARDIN et VEIL, *Arch. mal. du cœur*, janv. 1926. — STEPP et SCHLIEPHAKE, *Münch. mediz. Woch.*, 20 nov. 1925.

sant de bradycardie par troubles de la conduction, avec bigéminisme extrasystolique passager au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Bien plus même, il apparait qu'en l'absence de troubles patents du rythme, l'électrocardiogramme montre, pendant les périodes aiguës de la maladie rhumatismale, des altérations à peu près constantes (dans 35 cas sur 37 d'après Cohen et Swift), variables, transitoires et non spécifiques (allongement de P.-R., modifications de QRS), mais qu'on n'observe à ce degré de fréquence dans aucune autre maladie.

Sur 3 cas de maladie rhumatismale, observés chez des enfants de moins de deux ans, Denzer n'a observé qu'une seule fois la phase articulaire : le diagnostic a été fait d'après les signes physiques et fonctionnels cardiaques (souffles, frottements), la constatation de nodules fibroïdes sous-cutanés, et l'examen histologique *post mortem* a décelé des nodules d'Aschoff dans le myocarde.

W. Thayer a pu faire 35 autopsies d'*endocardites subaiguës d'origine rhumatismale* ayant succédé, dans la plupart des cas, à des rhinopharyngites ou amygdalites, après une période de rhumatisme articulaire aigu, parfois très léger. Dans tous les cas, il y avait eu fièvre persistante, plus ou moins marquée, avec leucocytose prononcée ; apparition précoce d'un souffle. On trouva régulièrement de l'albuminurie, mais jamais d'hématies dans le sédiment. Pas d'embolies, bien que de petits thrombus aient été rencontrés cinq fois à l'autopsie dans les oreillettes ; on trouva des infarctus rénaux dans 5 cas, pulmonaires dans 3 autres. Dans la plupart des cas, l'endocarde, le péricarde et le myocarde étaient pris simultanément. L'examen histologique montra, dans tous les cas, des nodules d'Aschoff dans le myocarde ventriculaire et de l'oreillette, dans le péricarde, quelquefois dans les valvules. On nota assez souvent de l'endocardite pariétale dans l'oreillette gauche, sous forme de plaques couvertes d'une couche mince de fibrine, avec, fréquemment, nodules d'Aschoff dans le myocarde sous-jacent.

J.-H. Wallace a eu la patience de rechercher les nodules d'Aschoff dans diverses régions du corps des malades ayant succombé à des cardiopathies rhumatismales. Il les a trouvés dans 12 p. 100 des cas, aux coudes, genoux, colonne vertébrale, épaules, occiput, chevilles, doigts, etc. Il en a rencontré aussi dans des cas de chorée aiguë. Et Irish a pu isoler dans 3 cas (sur 6 examinés à ce point de vue) le *Diplococcus rhumaticus*.

En face de ces travaux à conclusions concordantes, il faut toutefois citer aussi un mémoire de Clawson et Bell qui cherchent à prouver l'identité fondamentale de l'endocardite rhumatismale et de l'endocardite lente ; ce seraient les formes légères et graves d'une même infection. Il n'y a pas de différence fondamentale entre les lésions, sauf que les thrombus recouvrant la région infectée sont plus étendus et moins durs dans l'endocardite lente, ce qui expliquerait la plus grande fréquence des embolies. Il n'est pas exceptionnel, dans l'endocardite rhumatismale, que l'hémoculture ne décèle du streptocoque viridans. L'existence d'embolies ou d'une anémie grave secondaire doit entraîner le diagnostic du côté de l'endocardite lente (1).

G. Étienne (de Nancy) a attiré l'attention sur les *cardiopathies post-thyphoïdiques* (2) à longue échéance, dont il a pu réunir récemment sept observations. Dans tous ces cas, la fièvre typhoïde, grave, remontait à quinze ou vingt ans ; les malades avaient paru se remettre entièrement jusqu'au moment où ils furent pris de dilatation cardiaque avec douleurs précordiales, palpitations, extrasystoles, etc.

Dans aucun de ces cas il n'existait d'antécédents syphilitiques, et la vie des malades n'avait comporté aucune fatigue extraordinaire. En général, la digitale et l'ouabaïne rétablirent assez bien la situation. Il semble qu'il y ait intérêt, à titre préventif, à continuer longtemps l'usage du strophantus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, surtout lorsque les malades ont présenté des extrasystoles à la fin de la période d'état.

A.-S. Warthin (3) a étudié histologiquement le myocarde de 16 sujets ayant succombé à la *diphtérie* : il a constaté des lésions frappant tantôt le myocarde dans son ensemble, y compris le système de conduction, tantôt ce système isolé : dégénérescence hyaline des fibres musculaires associée souvent à de l'infiltration graisseuse, plus rarement de la tuméfaction trouble ; le tout peut aboutir à la sclérose du myocarde, parfois à sa régénération. Edmunds et Cooper ont constaté aussi chez des chiens intoxiqués par de la toxine diphtérique une nécrose de Zenker très prononcée avec dégénérescence graisseuse et des hémorragies interstitielles : ce myocarde dégénéré réagissait encore peu avant la mort à la digitale et au glucose.

Lutembacher a rencontré les mêmes lésions, tant aux autopsies de malades que sur les animaux ayant reçu dans les veines des petites doses de toxines diphtériques : il a observé dans ces conditions du ralentissement sinusal, des extrasystoles surtout auriculaires, plus tardivement, des troubles de la conduction avec blocage simple ou complet.

A.-S. Warthin (4) a observé 8 cas de mort rapide (en vingt-quatre ou quarante-huit heures) avec dyspnée, cyanose, quelquefois douleurs précordiales, chez des sujets porteurs de *myocardite syphilitique* latente ; l'autopsie médico-légale montra un cœur dilaté avec plaques de fibrose infiltrées de lym-

(1) F. BEZANÇON et MATHIEU-PIERRE WEIL avec la collaboration du professeur M. LETULLE, *Annales de médecine*, février 1926. — DOUMER, *Arch. mal. cœur*, janv. 1926. — COHEN et SWIFT, *Journ. of exper. medic.*, 1924. — DENZER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 19 avril 1924. — W. THAYER, *Bull. Johns Hopkins Hospital*, févr. 1925. — J.-H. WALLACE, *Pediatric Soc. of Chicago*, 16 déc. 1924. — CLAWSON et BELL, *Arch. of internal medicine*, janv. 1926.

(2) G. ETIENNE, *La Médecine*, mars 1926.

(3) WARTHIN, *Journ. of infectious Diseases*, juillet 1924. — EDMUNDS et COOPER, *Assoc. of amer. phys.*, mai 1925. — LUTEMBACHER, *Ann. de medecine*, oct. 1925.

(4) WARTHIN, *Americ. Heart Journ.*, fasc. 1, oct. 1925.

phocytes, plasmazellen, gommes miliaires et cellules géantes. Très nombreux tréponèmes dans les zones d'infiltration.

De très nombreuses publications ont été consacrées aux *infarctus* (1) et particulièrement à leur diagnostic. Lian et Pollet ont attiré l'attention sur la difficulté du diagnostic dans certains cas avec la cholécystite, en raison des douleurs épigastriques intenses. Mac Nee a insisté sur la valeur de l'oppression douloureuse, de la pâleur, des sueurs et des frottements localisés; il a néanmoins vu des malades survivre quelques années après avoir présenté ces symptômes. Weissenbach et Kaplan ont vu des douleurs précordiales extrêmement intenses persister huit jours sans interruption chez un sujet, à l'autopsie duquel ils trouvèrent un volumineux infarctus comprenant presque toute la paroi du ventricule gauche et le pilier antérieur de la mitrale.

Gallavardin et Dumas ont montré que les gros infarctus, surtout sur les cœurs atteints d'affections valvulaires, déterminent avant tout une asytolie progressive et irréductible. Dumas, Cheix et Brochier, dans 3 observations de cet ordre, ont constaté que l'infarctus avait provoqué un brusque abaissement de la tension avec tachycardie, mais sans douleur ni bruit de galop.

Gager a observé cette même chute de pression artérielle dans cinq observations. Il rappelle que Clifford Albutt attribuait déjà à ce signe une valeur diagnostique toute spéciale en l'absence d'autres causes. Il attache également une grande importance à la constatation de frottements.

Smith, Blœdern et Roberts ont décrit, dès 1923, des modifications de l'électrocardiogramme en rapport avec la production d'un infarctus : inversion de T en deux ou trois dérivations, diminution de l'amplitude et étalement de QRS, ces signes pouvant ou non s'accompagner de symptômes fonctionnels.

Williers a pu suivre pendant la période de production d'infarctus, et pendant la convalescence, deux malades hospitalisés, et leur a pris des électrocardiogrammes plusieurs fois par jour. Il a constaté, en plus des modifications ci-dessus indiquées, l'apparition transitoire d'extrasystoles et de block incomplet. Les deux malades guérirent.

Aubertin a montré que les *ruptures du cœur* consécutives aux thromboses coronariennes se font souvent en deux temps : la première période est caractérisée par des douleurs angineuses, et la mort subite survient au bout de deux ou trois jours en même temps que se constitue l'hémopéricarde.

Aubertin et Rimé ont montré qu'on pouvait faire le diagnostic de *thrombose oblitérante de l'oreillette gauche* (2) lorsque, chez un sujet porteur de sténose mitrale en arythmie complète, on voit apparaître de la dyspnée, cyanose avec petitesse du pouls, oscillations presque abolies, asphyxie des extrémités avec purpura, disparition du premier bruit. L'agonie peut durer cinq à dix jours.

(1) LIAN et POLLET, *Presse médicale*, 21 mai 1924. — MAC NEE, *Quart. Journ. of medicine*, oct. 1925. — WEISSENBACH et KAPLAN, *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 févr. 1926. — GALLAVARDIN et A. DUMAS, *Lyon médical*, 10 mai 1925. — A. DUMAS, CHAIX et BROCHIER, *Lyon médical*, 29 mars 1925. — GAGER, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 6 juin 1925. — WILLIERS, *Arch. mal. du cœur*, nov. 1925. — AUBERTIN, *Presse médic.*, 4 juin 1924.

(2) AUBERTIN et RIMÉ, *Presse médicale*, 23 janv. 1926.

Angine de poitrine.

On sait que des rapports très importants de Richon (de Nancy) et de Gallavardin (de Lyon) ont été présentés sur l'angine de poitrine au XVIIIe Congrès de médecine de Nancy, en juillet dernier.

Le premier de ces rapports constitue une excellente mise au point des données que nous possédons sur la sensibilité du cœur et de la crosse aortique à l'état normal et dans les divers états pathologiques, sur le mécanisme de l'angine de poitrine, sur son traitement et notamment son traitement chirurgical.

Le rapport de Gallavardin, complété par 50 pages d'observations cliniques avec constatations nécropsiques, forme un volume de 180 pages qui a paru en septembre 1925. C'est un exposé complet et remarquable de l'angor grave d'après 617 observations. Gallavardin constate qu'on peut, exceptionnellement, ne rencontrer dans ces cas aucune modification ni de la courbe radiographique, ni de l'aspect radioscopique du cœur et de l'aorte. Les cas où la douleur se combine à de l'essoufflement sont particulièrement graves. Soixante-cinq malades répondaient enfin à la forme d'angor de décubitus décrite par Vaquez.

Un chapitre spécial est consacré aux *angors purement névrosiques*. Cette angor névrosique se caractérise par une hyperesthésie persistante de la paroi ; par l'association à la douleur de troubles vasomoteurs périphériques, de palpitations, d'étouffements, d'agitation ; par ce fait que les crises ne sont pas provoquées par l'effort ; enfin parce que l'examen ne montre aucun signe physique. Comme il n'existe aucun signe caractéristique, des réserves s'imposent toujours en ce qui concerne le pronostic.

D'une manière générale, l'angor d'effort a paru à Gallavardin en rapport avec des *lésions coronariennes* ; la crise est alors provoquée par un spasme surajouté, comme cela se passe dans l'accès de claudication intermittente, parfois chez les mêmes malades : Gallavardin a observé, personnellement, trois fois la coïncidence de ces deux affections, ces cas s'ajoutant aux 12 publiés précédemment par l'un de nous.

On peut rencontrer des lésions coronariennes chez des malades qui n'ont jamais souffert d'angor ; mais alors l'absence d'infarctus montre que les anastomoses entre les deux systèmes coronariens étaient suffisantes. Par contre, on peut voir des infarctus à l'autopsie de malades qui n'ont jamais souffert d'angor. De même, à la jambe, la gangrène peut apparaître chez des malades qui n'ont

jamais eu de claudication intermittente, les artérioles interosseuses étant seules intéressées.

La troisième partie du livre comprend les examens nécropsiques de 12 cas d'angor d'effort, de 2 cas d'angor au repos, de 5 cas d'angor à forme dyspnéique et d'un dernier cas d'angor chez une tuberculeuse où l'autopsie ne montra aucune lésion vasculaire. Neuf de ces malades étaient syphilitiques, et dans 8 de ces cas il existait des lésions des orifices coronariens. Parmi les 11 autres, non syphilitiques, aucun ne présentait de lésions des orifices coronariens, mais 4 étaient porteurs de lésions athéromateuses diffuses des troncs des artères coronaires : la sténose ou l'oblitération des orifices coronariens, lorsqu'on la rencontre à l'autopsie, entraînerait donc la suspicion d'une origine syphilitique.

Signalons aussi l'exposé très personnel que M. Arthur Leclercq a donné des mêmes questions dans son récent et intéressant livre sur l'angine de poitrine.

Oberndorfer (1) nous a donné le résultat des autopsies partiquées par lui chez 14 angineux : dans la plupart des cas il existait un rétrécissement ou une oblitération d'un ou plusieurs vaisseaux coronariens ; mais il a de plus noté, surtout dans les cas chroniques, des altérations du myocarde, localisées exclusivement au septum et à la paroi ventriculaire gauche. Exceptionnellement, il n'a rencontré aucune altération ni des coronaires, ni du myocarde.

Ormos a examiné histologiquement les *ganglions sympathiques cervicaux* enlevés au cours d'une opération chez trois angineux. Il a constaté que les cellules étaient dégénérées, riches en pigments ; certaines avaient disparu, remplacées par du tissu fibreux. Les vaisseaux de ces ganglions étaient intacts, mais parfois entourés d'un manchon de lymphocytes. Ces lésions ganglionnaires lui ont apparu comme la cause initiale de l'angor : elles agiraient en provoquant un spasme et des lésions consécutives des artères coronaires.

Au point de vue clinique, Hatzieganu et Telia (2) (de Cluj) ont attiré l'attention sur des paralysies ou des contractures des muscles innervés à l'avant-bras par le médian et le cubital, coïncidant avec les crises d'angine de poitrine, et qu'ils ont désignées sous le nom de signes viscéro-moteurs de la main.

Telia a indiqué le mécanisme des crises angineuses qu'on observe parfois chez les malades affectés de rétrécissement mitral.

Doumer et Gallavardin ont décrit une forme d'*angine de poitrine médiastinale*. Dans le premier cas, les crises avaient été provoquées par la présence d'une balle de fusil restée dans le médiastin. Dans le second cas, les crises douloureuses ont été provoquées par le développement vers le médiastin d'un cancer du poumon.

On sait que l'*aortite postérieure*, sur laquelle Laubry, Mougeot et Walser ont écrit un livre très intéressant que nous avons signalé l'an dernier, peut également donner lieu à des crises douloureuses thoraciques. Elles revêtent, dans ces différents cas, une allure et des caractères spéciaux qui permettent de les distinguer de l'angine de poitrine vraie.

La question de l'*angor réflexe, par aérophagie*, n'est pas encore tranchée. Alors que Vaquez et Laubry en nient l'existence, d'autres auteurs comme Ch. Fiessinger, Martinet l'admettent. Lian et Flora estiment que, dans beaucoup de cas, l'aérophagie ne joue qu'un rôle déterminant chez des athéromateux aortiques ; parfois cependant ils n'ont trouvé aucun signe de lésion du cœur ni de l'aorte, même aux examens radioscopiques les plus minutieux comme technique, et il ne leur paraît pas impossible que des excitations prononcées de la région du cœur, comme en provoque une *aéro-gastrocolie*, puissent faire apparaître des symptômes douloureux à la région précordiale et dans le bras gauche. Le traitement de l'aérophagie, associé à la belladone et à la diathermie, donnent en pareils cas de bons résultats.

Traitement médical de l'angine de poitrine. — E. Meyer (de Berlin) a usé avec de bons résultats des *injections intraveineuses de glucose* (3). Il injecte tous les jours, ou tous les deux jours, 10 à 20 centimètres cubes d'une solution à 15 p. 100, et a obtenu ainsi de très bons effets ; il a même empêché chez certains malades la réapparition de douleurs angineuses après injections de strophantine, en associant les injections de glucose à l'administration de ce médicament.

Le résultat a été surtout favorable chez les angineux avec hypertension, la tension artérielle s'abaissant, comme l'a montré Wichels, sous cette influence, dans la grande majorité des cas (l'injection de lévulose ne provoque qu'une baisse de tension beaucoup moins marquée). En même temps, les anses capillaires de la peau s'élargissent, d'après Weill, tout au moins tant qu'il n'y a pas co-existence de néphrite. Handovsky a d'ailleurs montré que l'adjonction d'une petite dose de glucose au liquide de nutrition d'un cœur isolé exerce une action antispasmodique sur les coronaires, diminuant en particulier l'action vaso-constrictrice qu'exercent les sérums sanguins riches en cholestérine.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — Nous ne reviendrons pas sur les premiers essais de Thomas Jonnesco (de Bucarest) dont nous avons déjà parlé dans les revues des années précédentes. Saluons seulement en cette place la mémoire de cet élève et ami de la France qui fut un travailleur acharné, tant sur le terrain anatomique que dans la salle d'opération où il se montra un novateur

(1) OBERNDORFER, *Münch. med. Woch.*, 4 sept. 1925.

(2) HATZIEGANU et TELIA, *Arch. mal. du cœur*, juil. 1925. — TELIA, *Arch. mal. du cœur*, août 1925. — ORMOS, *Deutsche med. Woch.*, 24 nov. 1924. — DOUMER, *Arch. mal. du cœur*, déc. 1925. — GALLAVARDIN, *Pratique méd. française*, janv. 1926. — C. LIAN et FLORA. *La Médecine*, mars 1926. — FLORA (d'Athènes), Thèse Paris, déc. 1925.

(3) E. MEYER, WICHELS, A.-J. WEIL, HANDOVSKY, *Zeitschr. f. klin. Mediz.*, 22 déc. 1925.

éclairé, et qui a succombé récemment, laissant en deuil ses deux patries.

On sait qu'à l'opération de Jonnesco (résection des deux chaînes sympathiques cervicales avec leurs ganglions) le chirurgien viennois Hofer, appliquant les idées de Wenckebach et d'Eppinger, avait voulu substituer la section du nerf dépresseur de Cyon. D'autre part, Danielopolu a attiré l'attention sur les inconvénients pouvant résulter de la résection des ganglions inférieurs et des premiers thoraciques; il rappelle que de ces ganglions naissent les filets sympathiques accélérateurs et renforçateurs de la contraction cardiaque, et qu'un certain nombre de malades ont succombé, après résection de ces ganglions, à des crises d'œdème du poumon ou par asystolie; il montre que le chirurgien doit tendre à réséquer le maximum de filets sensitifs provenant du cœur ou de la crosse de l'aorte, en ménageant le plus possible les filets centrifuges.

Dans ce but, Danielopolu a pratiqué, avec ses élèves Goliciu et Marcu, une série de recherches chez l'homme et les principaux mammifères concernant le trajet des voies sensitives et des filets accélérateurs (*Soc. roumaine biol.*, 4 et 9 févr. 1925; *Presse médicale*, 27 janv. 1926); il montra, en particulier, qu'il n'existe pas de filets accélérateurs dans le nerf vertébral de Fr.-Franck, non plus que dans le rameau communicant unissant le ganglion étoilé avec les racines C^7 et D^1; ces filets passent presque exclusivement par le rameau communicant de D^3 et D^4. Quant au nerf dépresseur, il est très difficile de le trouver chez l'homme. Le filet, que de Cyon a montré contenir des filets centripètes issus du segment initial de l'aorte, n'est réellement individualisé que chez le lapin et le chat. Jonnesco et Ionesco ne l'ont trouvé qu'une seule fois chez l'homme au cours de leurs nombreuses interventions: ils ont constaté que l'excitation de son bout céphalique abaissait nettement la pression, mais qu'elle ne déterminait aucune douleur. Ce filet ne semble donc pas transmettre les sensations douloureuses d'origine cardiaque, et sa résection paraît, à bon droit, illogique. Moharren, au cours de 77 dissections, n'a pas non plus trouvé le nerf de Cyon individualisé.

Hofer lui-même, dans la moitié des cas opérés, n'a pas pu trouver ce nerf, et a dû se résoudre dans 5 cas à sectionner le nerf vague. Il a constaté d'ailleurs que la résection du filet qu'il considérait comme dépresseur pouvait être suivie d'anesthésie de la muqueuse laryngée, de vomissements, de paralysie de la langue; et dans un cas le malade a succombé à une pneumonie de déglutition mortelle. Aussi conseille-t-il d'alimenter le malade à la sonde dans les premiers jours qui suivent l'opération. Dans ces conditions, l'intervention viennoise paraît de moins en moins indiquée. Et toute la question tourne actuellement, comme le fait remarquer le professeur Vaquez, autour du ganglion étoilé.

Jonnesco et Ionesco estiment que cette résection est obligée si l'on veut avoir une action anesthésique durable. Ils mettent en doute, d'autre part, le rôle toni-cardiaque des filets sympathiques accélérateurs: après leur résection chez le chien, ils n'ont constaté aucune modification de l'électrocardiogramme. Ils possèdent, de plus, de nombreuses observations de malades chez lesquels, pour des causes diverses, ont été réséqués les ganglions étoilés: la plupart d'entre eux n'ont présenté aucun trouble cardiaque; plusieurs ont pu faire la guerre, ou mener à bien des grossesses; leurs radiogrammes et leurs électrocardiogrammes sont normaux. Enfin la mortalité ne serait pas plus forte après résection des ganglions que dans les interventions plus économiques.

Cependant Brandsburg a constaté, chez le chien et le lapin, que la résection des ganglions étoilés était suivie immédiatement d'œdème, avec infiltration lymphocytaire et certaines modifications de la striation dans le myocarde; au bout de quatre mois, beaucoup de fibres étaient en dégénérescence graisseuse, avec processus de sclérose interstitielle: ces altérations n'étaient d'ailleurs généralisées à tout le myocarde qu'après résection bilatérale.

Tout récemment, Isakowitsch a publié un cas de mort par insuffisance cardiaque progressive neuf mois après résection unilatérale du sympathique cervical. Mais il a également vu des accidents, plus rapides même, survenir après l'opération d'Hofer.

Leriche et son élève Fontaine ont renoncé à réséquer les ganglions étoilés à la suite de certains faits cliniques (asystolie grave après résection des ganglions étoilés chez une femme tachycardique), de faits expérimentaux aussi (modifications électrocardiographiques et mort rapide chez des animaux ayant subi l'extirpation des ganglions).

Un autre inconvénient inhérant aux opérations qui portent sur les ganglions sympathiques (quelle que soit l'affection contre laquelle est dirigée l'opération) est la persistance de douleurs cervicales ou céphaliques lorsqu'il s'agit du ganglion supérieur; dans l'épaule ou le bras lorsqu'on a touché au ganglion étoilé. Aussi Leriche, modifiant sa première technique, a-t-il proposé (au Congrès de Nancy de juillet 1925) un procédé opératoire assez simple pour se plier aux différentes indications cliniques, et qui consiste dans la résection des rameaux communicants de la chaîne sympathique cervicale: il sectionne les rameaux du ganglion cervical supérieur chez les angineux qui présentent des irradiations dans la nuque et dans la mâchoire, et se contente de réséquer le nerf vertébral de Fr.-Franck et les rameaux communicants de la huitième cervicale et du premier nerf thoracique dans les autres cas. Les premiers résultats rapportés dans la thèse de Fontaine ont été très satisfaisants.

Fontaine nous a, de plus, apporté dans sa thèse la statistique des 110 opérations pour angine de poitrine publiées jusqu'à présent (la moitié de ces

malades ayant été suivis six mois, certains même plusieurs années). L'amélioration n'a pas toujours été immédiate, plusieurs malades ayant continué à présenter des crises pendant quelques semaines; mais le mieux-être a été très sensible, au total, dans 62 p. 100 des cas. La capacité fonctionnelle cardiaque s'est trouvée en général remarquablement restaurée, ce qui pourrait être en rapport avec la baisse de la tension artérielle qui s'observe dans la plupart des cas. 38 p. 100 des opérés ont, par contre, continué à souffrir, ou ont succombé à des complications cardiaques, qui seraient certainement survenues, chez la plupart d'entre eux, même en l'absence d'intervention.

L'opération paraît surtout indiquée chez les angineux qui souffrent de douleurs très intenses et continuelles, lorsque tous les traitements médicaux ont échoué, y compris le traitement spécifique. Il semble que l'opération soit contre-indiquée dans l'angor de décubitus, et, en général, chez tous les angineux présentant une insuffisance cardiaque grave (galop, alternance), signes en rapport habituel avec la production d'infarctus du myocarde.

S. Levine et Newton (de Boston), qui ont rapporté tout récemment les résultats de 8 interventions avec 7 succès, ont insisté sur les renseignements précieux que peut donner l'électrocardiographie. Un seul de leurs malades, d'ailleurs dyspnéique en même temps qu'angineux, présentait une courbe électrique avec inversion de T et allongement ou encoches du complexe ventriculaire QRS : lui seul succomba, alors que les malades à électrocardiogramme normal furent améliorés, un seul excepté. Il semble que la présence de grosses lésions valvulaires, l'insuffisance aortique en particulier, constitue aussi une contre-indication.

Mandl, appliquant une idée de Danielopolu, a pratiqué des injections d'alcool sur la branche postérieure des premiers nerfs thoraciques chez 16 angineux. Il a obtenu, dans la plupart des cas, la suppression des crises pendant quelques semaines; et la récidive qui survint dans tous les cas consista en crises moins fortes et moins angoissantes qu'avant l'opération.

Oberndorfer (1) a proposé contre l'angine de poitrine une intervention toute différente. Partisan convaincu de la pathogénie coronarienne des crises, il s'offre à fixer sur un large espace le péricarde à l'épicarde, dans l'espérance qu'une circulation complémentaire, analogue à celle qui se développe chez les cirrhotiques après l'opération de Talma, se développerait à travers les adhérences.

Troubles cardiaques d'ordre thyroïdien.

Plusieurs auteurs ont décrit des anomalies de l'électrocardiogramme qui se rencontreraient régulièrement chez les *myxœdémateux*. Zondek, Tracher (2) ont constaté chez les crétins un affaissement ou une inversion de T en dérivation II (modification qui manque au contraire chez les mongoliques). G. Fahr estime qu'on trouve fréquemment, en pareil cas, un T négatif en dérivation I, un allongement et parfois même une négativité du complexe QRS ; ces anomalies coïncident avec un certain degré de dilatation cardiaque, parfois même avec de fortes dilatations. La digitale reste sans influence sur tous ces signes, que 0gr,50 de corps thyroïde par jour font disparaître, au moins temporairement.

Selon Willius et Haines, les anomalies électrocardiographiques rencontrées chez les cardiopathes chroniques (négativité de T, complexes anormaux) disparaissent avec une certaine fréquence sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne.

Tracher et P.-D. White (de Boston) ont à nouveau constaté, dans 14 cas de myxœdème, la faiblesse de l'onde T en dérivation II, et ils ont noté un parallélisme régulier entre la taille de cette onde et le degré d'abaissement du métabolisme basal. D'ailleurs, toutes les ondes de l'électrocardiogramme sont plus ou moins abaissées chez ces malades, et toutes reviennent à la normale sous l'influence de l'opothérapie.

L'*hyperthyroïdisme* provoque fréquemment des troubles du rythme qui ont été étudiés par Kerr et Hensel, Dunhill, Fraser et Stott, Benjamin (3). Une importante étude, fondée sur les observations réunies au cours de ces dix dernières années à la Clinique médicale de Genève, a été publiée par Frommel et Bickel : il s'agit, soit d'extrasystoles sporadiques, soit de tachysystolie ou de fibrillation auriculaires (d'ordinaire paroxystiques) que les malades traduisent comme des palpitations. Swan, traitant une myxœdémateuse, a constaté à trois reprises l'apparition d'une crise d'arythmie complète au cours du traitement thyroïdien.

Chez les sujets qui présentent de tels troubles, il faut avant tout, au repos, donner des sédatifs cardiaques, et ne pas craindre d'user de digitale à petites doses. L'extirpation partielle du corps thyroïde

(1) Thomas Jonnesco et D. Ionesco, *Presse médicale*, 26 déc. 1925. — Moharren, *Zentrabl. f. Herzkrankh.*, 1925, n° 3. — Hofer, *Wiener mediz. Woch.*, 1er août 1925. — Brandsburg. *Münch. mediz. Woch.*, 16 oct. 1925. — Isakowitsch, *Zentrabl. f. Herzkr.*, 1926, n° 6. — R. Leriche, *Congrès franç. de médecine*, Nancy, juil. 1925; *Presse médicale*, 14 oct. 1925. — Leriche et Fontaine, *Gazette des hôp.*, 5 et 7 mai 1925. — R. Fontaine, Thèse de Strasbourg, 1925 (édition universitaire de Strasbourg). — Lévine et Newton, *Americ. Heart Journ.*, fasc. I, oct. 1925. — Mandl, *Wien. klin. Woch.*, 1925, n° 27. — Oberndorfer, *Münch. med. Woch.*, 4 sept. 1925.

(2) Tracher, *Amer. Journ. of diseases of Children*, juillet 1925. — G. Fahr, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 31 janvier 1925. — Willius et Haines, *Amer. Heart Journ.*, I, fasc. 1, oct 1925. — Tracher et P.-D. White, *Amer. Journ. of the med. Sciences*, janv. 1926.

(3) Kerr et Hensel, *Arch. of internal medicine*, mars 1923. — Dunhill, Fraser et Stott, *Quarterly Journ. of medicine*, juil. 1924. — Benjamin, *Zentralbl. f. Herz und Gefasskr.*, 1924, n° 4. — Dunhill, *Brit. medic. Journ.*, 4 oct. 1924. — Swan, *Annals of clinical medicine*, oct. 1924. — G. Bickel et Ed. Frommel, *Arch. mal. du cœur*, juil. 1925.

ou la ligature d'une ou plusieurs artères thyroïdiennes a amené souvent la disparition de ces troubles (Dunhill).

Expérimentalement, Benjamin a reproduit l'arythmie par fibrillation auriculaire, en associant à l'intoxication thyroïdienne l'excitation du vague. On sait que Donzelot, par une injection intraveineuse d'extrait de goitre exophtalmique, a provoqué, chez le chien, un accès de tachycardie régulière dans un cas, une crise d'arythmie complète dans un autre. Récemment, Bickel et Frommel ont injecté dans les veines d'une vingtaine de lapins du suc thyroïdien d'agneau, et ont constaté par l'électrocardiogramme des troubles rythmiques à peu près constants : tachycardie sinusale, extrasystoles le plus souvent en série ou couplées, tachycardie paroxystique, fibrillation auriculaire et même fibrillation ventriculaire dans un cas.

Les myocardies.

J. Walser (1) a consacré une thèse très intéressante à l'étude de la myocardie, cette cardiopathie singulière individualisée par Laubry et ses élèves, et qu'ils opposent aux myocardites lésionnelles. On trouvera dans cette thèse très claire et complète l'exposé des faits analogues épars dans la littérature médicale de ces trente dernières années. L'article qu'il a publié ici même avec Laubry l'an dernier nous dispense d'insister sur ce sujet fort intéressant et nouveau que le travail de J. Walser met parfaitement au point.

Artères.

Signalons rapidement une étude clinique et surtout histologique des *artérites syphilitiques* (2) des membres inférieurs de Letulle, Heitz et Magniel ; des planches montrent les caractéristiques des lésions artérielles où prédominent les altéra ions de la média. Weill-Hallé, Turpin et Mlle Petot d'une part, Niroz de l'autre, ont observé chez les syphilitiques l'oblitération des gros troncs artériels à leur origine sur la crosse.

Gallavardin et Paupert-Ravault ont publié le premier examen histologique fait en France d'un cas de *thrombo-angéite oblitérante*, chez un homme de quarante-quatre ans : altérations pariétales minimes, la maladie paraissant se réduire à une thrombose progressive organisée secondairement avec tunnellisation.

Paupert-Ravault a fait une thèse remarquable sur les formes cliniques des oblitérations artérielles avec de nombreux examens histologiques très détaillés.

Le *traitement de la thrombo-angéite oblitérante* a fait l'objet de deux importantes publications.

R. Leriche a obtenu la disparition des douleurs, la cicatrisation de la gangrène, et une transformation de l'état général dans un délai très court par la *résection de la surrénale gauche* (application des idées du chirurgien russe Oppel).

Philips et Tunick ont *irradié par les rayons X les centres nerveux sympathiques de la région lombaire* chez 50 sujets atteints de thrombo-angéite. Les douleurs se sont calmées dans les trois semaines en même temps que s'améliorait beaucoup la capacité de marche. Le trouble vaso-moteur et le sphacèle ont disparu un peu plus lentement. Il n'a pas été constaté de retour des pulsations artérielles.

Marcel Labbé et Denoyelle ont amélioré très rapidement par le traitement spécifique une femme atteinte d'oblitération artérielle des quatre membres, avec Wassermann positif. Même heureux résultat obtenu par Grenet et Pélissier dans un cas de syndrome de Raynaud avec abolition des pulsations artérielles chez un syphilitique.

Grenet et Isaac-Georges ont montré que l'exploration oscillométrique systématique des artères des membres dans la *maladie de Raynaud* décèle fréquemment (comme l'avaient déjà vu Heitz, Claude et Tinel) la participation des artères de l'avant-bras au spasme vaso-constricteur ; Gallavardin et Bernheim ont montré récemment l'existence d'endartérite oblitérante dans les artères collatérales des doigts chez une vieille femme atteinte de maladie de Raynaud.

Rappelons enfin la belle observation de Claude et Tinel sur un syndrome de Raynaud d'origine émotive chez une femme de trente-six ans, grande sympathicotonique. Elle fut guérie en moins de trois mois par des cachets d'extrait hypophysaire Choay (0gr,50 à 1 gramme par jour), traitement qui a dû agir en stimulant le vague.

Il nous resterait à parler d'une série d'intéressants travaux concernant les *médicaments cardiaques*. Ils feront prochainement l'objet d'actualités qui résumeront les résultats les plus significatifs de ces recherches que nous ne pouvons détailler aujourd'hui.

---

(1) WALSER, La myocardie. Thèse de Paris, 1 vol., Doin, 1925.

(2) LETULLE, HEITZ et MAGNIEL, *Arch. mal. du cœur*, août 1925. — WEILL-HALLÉ, TURPIN et Mlle PETOT, *Arch. mal. du cœur*, sept. 1925. — NIROZ, *Polska Gazeta Lekarska*, 29 nov. 1925. — GALLAVARDIN et PAUPERT-RAVAULT, *Lyon médical*, 28 juin 1925. — PAUPERT-RAVAULT, Thèse de Lyon, 1925.— R. LERICHE, *Soc. de chirurgie de Lyon*, 10 déc. 1925. — PHILIPS et TUNICK, *Journ. Americ. medic. Assoc.*, 16 mai 1925. — MARCEL LABBÉ et DENOYELLE, *Soc. médic. hôp. Paris*, 27 mars 1925. — GRENET et PÉLISSIER, *Soc. médic. hôp. Paris*, 6 févr. 1925. — GRENET et ISAAC-GEORGES, *Soc. méd. hôp.*, 29 janv. 1926, et *Presse médicale*, 10 avril 1926. — GALLAVARDIN et BERNHEIM, *Lyon médical*, 14 déc. 1924. — CLAUDE et TINEL, *Soc. médic. hôp.*, 20 mars 1925.

SCLÉROSE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

PAR

le Pr H. VAQUEZ
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Cette affection a été ignorée pendant fort longtemps et l'on croyait même, avec Bichat, que la sclérose était l'apanage exclusif de la circulation à sang rouge.

En 1829, Andral signala pour la première fois, comme une rareté d'ailleurs, la présence sur la face interne de l'artère pulmonaire de plaques athéromateuses, fibroïdes ou cartilagineuses.

En 1839, Bouillaud retrouva ces altérations chez un jeune sujet atteint d'autre part de sténose mitrale avec hypertrophie considérable du ventricule droit et il attira l'attention sur la coïncidence aujourd'hui bien connue de ces deux lésions. Il attribua les lésions artérielles à l'hypertension de la petite circulation provoquée par l'hypertrophie ventriculaire.

Cette influence des troubles mécaniques dans la genèse de la sclérose fut également invoquée, mais d'une manière un peu différente, par Dittrich en 1850, par Bamberger en 1857 et surtout par Traube en 1878, la fréquence des altérations de l'artère pulmonaire, au cas de rétrécissement mitral, constituant pour lui un argument de haute valeur en faveur de sa conception sur la pathogénie des scléroses artérielles.

Puis on rapporta des faits de lésions semblables sans cardiopathie. L'explication précédente ne pouvant suffire à en rendre compte, il fallut la modifier. Le rôle des intoxications, de l'acool notamment, fut incriminé par Lancereaux, celui de processus infectieux divers par d'autres auteurs.

Peu à peu, les observations s'étant multipliées, on tenta de les classer et d'en préciser les principales données anatomo-cliniques et pathogéniques. Ce fut le but des thèses publiées par Sanné en 1877, par Eymeri en 1889 et du travail de Romberg en 1891.

Sanné donna une bonne description de la répartition et de l'aspect macroscopique des lésions ; il insista sur leur localisation habituelle à la bifurcation de l'artère, le reste de la circulation pulmonaire étant relativement moins atteint. Adoptant les idées de Lancereaux et de Bouillaud, il attribua ces lésions à la goutte, au rhumatisme, à l'alcoolisme et, au cas de cardiopathie concomitante, à l'action prépondérante de l'hypertension.

Eymeri s'exprime différemment. Frappé de l'importance plus grande de l'athérome que de la sclérose, il le considère comme d'origine inflammatoire, les affections à la suite desquelles il apparaît : tuberculose pulmonaire, emphysème, bronchite chronique et même cardiopathie valvulaire, ne constituant pour lui que des coïncidences.

Romberg est plus éclectique. Se plaçant au point de vue de la clinique plutôt que de l'anatomie pathologique, il reconnaît à la sclérose de l'artère pulmonaire trois causes : deux sur lesquelles il insiste particulièrement, la sténose mitrale et la tuberculose pulmonaire ; une troisième moins fréquente, l'endocardite des valvules pulmonaires propagée à la petite circulation. Cette assertion toute nouvelle lui était suggérée par l'observation d'un cas singulier concernant une sclérose primitive, essentielle pourrait-on dire, de l'artère pulmonaire. Nous y reviendrons.

Depuis le travail de Romberg jusque vers 1910, on ajouta peu de chose à ces données. Ce n'est pas que la littérature fût muette, elle est au contraire très riche, mais elle ne fit que confirmer ce qui avait été déjà dit. Nous rappellerons pourtant qu'en 1908, nous avons publié avec Léon Giroux une observation de sclérose généralisée de l'artère pulmonaire chez une femme qui présentait un rétrécissement mitral très serré et chez laquelle le système artériel était remarquablement indemne. Une observation semblable fut rapportée ultérieurement par Laubry et Parvu, et une autre, en 1921, par Ribierre et René Giroux

Notre cas fit l'objet de la thèse de Léon Giroux parue en 1910, thèse très complète qui coordonnait tous les faits et les travaux parus antérieurement. Au point de vue clinique, Giroux montra que la sclérose de l'artère pulmonaire est presque toujours secondaire et consécutive, soit à des affections du poumon, tuberculose, emphysème, etc., soit à une maladie du cœur, sténose mitrale de préférence. Pourtant il réservait une place, comme l'avait fait Romberg, à l'autre forme de sclérose de l'artère pulmonaire, soupçonnée mais insuffisamment décrite, la sclérose en apparence primitive.

Au point de vue anatomo-pathologique, Giroux note qu'il existe souvent une sorte de gamme dans l'intensité et la répartition des lésions, depuis les foyers athéromateux disséminés et les plaques fibroïdes jusqu'à la sclérose étendue ou généralisée ; toutefois il insiste sur ce fait que, dans les scléroses d'origine mécanique, les lésions, au lieu d'être isolées et fragmentaires, tendent à la systématisation ; dans certains cas même celle-ci est complètement réalisée et l'arbre pulmonaire est, sur tout son trajet, atteint à la fois de sclérose et d'athérome.

Ainsi, vers 1910, le chapitre des scléroses de l'artère pulmonaire semblait définitivement clos. On en connaissait les conditions étiologiques et les modalités anatomo-pathologiques les plus habituelles ; quant à leurs caractères cliniques, ils pouvaient s'exprimer en deux termes : une dyspnée d'effort progressive et une cyanose, d'abord légère puis de plus en plus intense, ainsi qu'on l'avait constaté dans toutes les observations. Somme toute, cette affection ne présentait qu'un intérêt secondaire ; complication curieuse à coup sûr, mais tardive, d'états pathologiques divers, elle ne faisait qu'en modifier l'évolution et il ne paraissait pas qu'elle dût retenir autrement l'attention.

Pourtant nos confrères argentins, qui se sont occupés tout particulièrement de la question, ont prétendu faire de cette complication une maladie spéciale et, depuis 1902, à l'exemple d'Ayerza, ils la désignent communément sous le nom de son principal symptôme : les cardiaques noirs. Le mot a fait fortune, car il est expressif, mais il n'est pas toujours justifié. En effet, s'il convient assez bien aux sujets qui, atteints d'une lésion valvulaire, prennent un jour l'aspect si caractéristique, révélateur de l'envahissement de l'artère pulmonaire par la sclérose, il est inadmissible quand la sclérose a une tout autre origine.

Mais la question allait bientôt s'élargir. En parlant du travail de Romberg et de la thèse de Léon Giroux, nous avons dit incidemment que ces auteurs avaient réservé une sorte d'autel — comme les Romains pour le Dieu inconnu — à une modalité de l'affection que l'on commençait à entrevoir et où la sclérose de l'artère pulmonaire n'est imputable ni à une cardiopathie, ni à une lésion pulmonaire. Romberg en 1891, Aust en 1892, avaient signalé des cas semblables mais sans y insister, tant ils leur paraissaient singuliers.

En 1908, Léonard Rogers publia dans le *Quarterly Journal of Medicine* la relation de 10 observations d'athérome primitif de l'artère pulmonaire. Il attribua à la syphilis cette lésion relativement fréquente, d'après lui, au Bengale où il exerçait.

Eppinger et Wagner en 1920, Posselt en 1920, en ont rapporté d'autres cas, de même que Gamma en 1921. Enfin en 1922, Mattirolo a repris la question dans un travail où il a réuni 19 cas observés jusqu'à lui, dont un personnel.

Le sujet, comme on le voit, prenait une ampleur inattendue. Il résultait en effet de ces derniers travaux que la sclérose de l'artère pulmonaire ne devait plus être considérée seulement comme un épiphénomène morbide d'importance secondaire et que, à côté de la sclérose de l'artère pulmonaire, complication, une place était à réserver à la sclérose de l'artère pulmonaire, maladie. C'est elle que je me propose surtout d'étudier, mais auparavant je rappellerai succinctement les données anatomo-cliniques et pathogéniques des scléroses symptomatiques ou secondaires.

Ce groupe comprend deux catégories de sujets, les uns porteurs d'une cardiopathie valvulaire, les autres d'affections pulmonaires diverses et anciennes.

La sclérose de l'artère pulmonaire consécutive à une cardiopathie mitrale a été l'objet de nombreux travaux. Signalée, avons-nous dit, par Bouillaud, elle a été décrite ensuite par Dittrich, Bamberger, Traube, etc., par nous-même avec Giroux, par Laubry et Parvu, Ribierre et René Giroux, etc. Elle ne se rencontre guère que chez des malades présentant une sténose mitrale très serrée ou bien une sténose double de l'appareil pulmonaire et de l'appareil tricuspide, comme dans le cas de Laubry.

Il s'agit alors de malades qui, parfois peu incommodés jusque-là, commencent, à un certain moment et sans cause apparente, à ressentir une dyspnée rapidement croissante. La respiration, très gênée dans l'effort, l'est également au repos, et l'oppression devient habituelle. Puis les muqueuses, qui n'étaient que foncées, prennent une teinte violacée noirâtre de plus en plus accentuée ; les téguments se colorent à leur tour, les yeux s'injectent, les doigts sont bleuâtres, comme dans la cyanose congénitale. Des accès de suffocation surviennent, accompagnés de crachats hémoptoïques ou de véritables hémoptysies ; les poumons se remplissent de râles et, au bout de quelques mois, la mort survient par asphyxie ou complication intercurrente. C'est bien là la tableau des « cardiaques noirs » décrit par Ayerza.

A l'autopsie, on constate une sclérose étendue, généralisée même de l'artère pulmonaire et s'étendant parfois jusqu'aux plus fins ramuscules. Il existe en plus des placards disséminés d'athérome ou d'artérite avec trhombose et infarctus du poumon. L'importance de ces lésions tranche avec l'intégrité habituelle des autres artères de l'économie. C'est un fait sur lequel nous avons insisté et, dans notre cas, alors que l'arbre pulmonaire dans sa totalité était atteint de lésions profondes, l'aorte et ses branches étaient remarquablement saines.

Au cas de sclérose de l'artère, succédant à des affections anciennes du poumon, les choses se passent différemment, du moins en ce qui concerne les anamnestiques Ici, aucune notion de cardiopathie ; d'ailleurs, à l'auscultation on n'en découvre pas. Par contre, il s'agit de sujets qui,

depuis nombre d'années, sont atteints de bronchite à répétition, parfois compliquée d'épisodes infectieux : pneumonie, congestion, et qui sont devenus définitivement emphysémateux ; ou bien on a affaire à des tuberculeux chez lesquels la maladie affecte une forme fibreuse plus que caséeuse. A un certain moment, la dyspnée, qui ne se manifestait qu'à l'occasion des poussées inflammatoires, persiste après leur guérison et tend à devenir permanente. Puis, la cyanose apparaît d'abord discrète, comme précédemment, bientôt plus accentuée, envahit les muqueuses, la peau qui prennent une teinte violacée, noirâtre, en même temps que les extrémités bleuissent : la période d'état est constituée. Plus tard, des phénomènes cardiaques entrent en scène ; les chevilles se tuméfient ; la stase envahit les viscères, les urines diminuent, le foie tuméfié est douloureux à la pression ; il y a de la réplétion des jugulaires, et, après quelques mois ou quelques années, le sujet succombe aux progrès soit d'une asystolie irréductible et rebelle aux médicaments, soit de l'asphyxie, avec, de temps à autre, des expectorations hémoptoïques. Comme on le voit, le tableau clinique est assez semblable à celui que nous venons de décrire, mais ce qui fait la différence c'est, dans le cas précédent, la présence certaine d'une cardiopathie mitrale, dans celui-ci celle de signes stéthoscopiques indiquant l'antériorité et l'intensité de l'atteinte pulmonaire.

Par contre, dans les deux cas, on note une série de signes qui sont dus, non plus à l'affection qui a provoqué la sclérose de l'artère pulmonaire, mais aux complications que celle-ci entraîne. C'est tout d'abord, à l'examen radioscopique, un élargissement plus ou moins considérable du cœur portant sur ses diamètres transversaux et témoignant d'une dilatation des cavités droites ; c'est ensuite un agrandissement de l'arbre pulmonaire sur lequel Arrillaga, Münzer, Pezzi, etc , ont insisté et que nous avons retrouvé dans toutes nos observations ; c'est enfin une visibilité exagérée des hiles et, partant de là, des ombres irradiant en pinceau sur le trajet des vaisseaux pulmonaires pour se profiler dans l'intimité du parenchyme sous forme d'arborisations et s'étendre plus ou moins loin vers la périphérie. Ces ombres anormales, très caractéristiques, sont surtout visibles sur les épreuves photographiques faites dans des conditions déterminées. Nous en donnerons plus loin une épreuve.

Nous n'insisterons pas sur les autres modifications corrélatives de la cyanose, notamment l'augmentation du nombre des globules rouges, habituelle en pareil cas et qui n'offre que peu d'intérêt.

A l'autopsie de cette dernière catégorie de sujets, on retrouve les lésions que nous connaissons déjà : athérome et sclérose de l'artère pulmonaire, moins généralisés pourtant peut-être que précédemment, et prédominant à la bifurcation de l'artère, avec dilatation habituelle du vaisseau et de ses branches, et présence de foyers inflammatoires, de thromboses en évolution. Le cœur est atteint de la même façon, la cardiopathie valvulaire en moins. Les cavités gauches sont normales, les cavités droites distendues, ce qui aura pu donner lieu pendant la vie à la production d'un souffle tricuspidien fonctionnel. Mais ce qui frappe surtout, c'est, comme l'avait déjà vu Bouillaud, l'augmentation considérable du volume de la paroi ventriculaire, notée également par tous les observateurs. Ici l'épaisseur de la paroi, normalement très inférieure à celle du ventricule gauche, peut l'égaler ou même la dépasser.

Somme toute, ces données anatomo-cliniques ne sont pas nouvelles, et si l'on a pu, grâce aux moyens dont nous disposons aujourd'hui, les mieux préciser, nos prédécesseurs les possédaient déjà. Seule, la question de la pathogénie de la sclérose mérite qu'on s'y arrête.

Il est généralement admis que, en raison de la diversité des affections qui provoquent la sclérose de l'artère pulmonaire, celle-ci doit être imputée également à des causes multiples : hypertension de la petite circulation au cas de cardiopathie ; inflammation, infections, intoxications dans les scléroses de toute autre nature. Ce n'est pourtant pas notre avis, et si la lésion, de quelque origine qu'elle soit, présente des caractères sensiblement analogues, c'est très probablement parce qu'elle est due à un même mécanisme.

En ce qui concerne la sclérose consécutive à des affections du poumon, l'intervention des processus infectieux n'est pas douteuse ; elle est visible sans qu'il soit besoin du microscope pour la déceler. La présence de foyers inflammatoires, de thromboses, de végétations même, adhérentes au vaisseau ; l'absence de toute systématisation sont le témoignage d'une artérite pulmonaire subaiguë tendant vers la sclérose mais n'y ayant pas toujours abouti : toutes lésions que l'atteinte préalable du poumon et les mauvaises conditions de la circulation auront à coup sûr favorisées. Ici rien que de très simple.

Pour les lésions de l'artère pulmonaire venant compliquer les cardiopathies valvulaires, il semble qu'il doive en être autrement. Très souvent alors la sclérose l'emporte sur l'athérome ; l'extension des altérations à tout l'arbre pulmonaire peut plaider en faveur d'un processus systématique contraire à l'idée que l'on se fait des localisations infec-

tieuses d'ordinaire moins coordonnées. C'est cela qui avait frappé Traube et lui avait fait dire que l'hypertension crée la sclérose dans la petite comme dans la grande circulation, et l'on serait tenté de lui donner raison quand on voit, comme dans le cas que nous avons rapporté avec Giroux, la sclérose être généralisée à tout l'appareil pulmonaire au cas de rétrécissement mitral, alors que l'arbre aortique est tout à fait indemne.

Mais cela ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'intermédiaire entre l'hypertension et la sclérose. Un système artériel quel qu'il soit, pulmonaire ou aortique, soumis à des conditions anormales résultant de l'excès de pression, n'est guère capable de lutter contre des processus infectieux, si bénins soient-ils, qui, peu à peu, y laissent leurs traces ; le tissu dégénère, les lésions fibreuses apparaissent et la sclérose se constitue définitivement. D'ailleurs, cela ne concerne pas seulement le système artériel, et l'on sait que la vésicule biliaire, que la vessie, que les oreillettes, en un mot tous les organes creux, dont le fonctionnement est entravé, présentent, tôt ou tard, des altérations de même ordre.

Enfin, s'il est des cas où le processus aigu paraît définitivement éteint et où la lésion cicatricielle apparaît seule, il en est d'autres où ce processus est encore en pleine activité. Dans ces derniers temps, Lutembacher, puis plus récemment Laubry et Marcel Thomas ont montré qu'au cours du rétrécissement mitral les lésions de l'artère pulmonaire ne consistent pas seulement dans un travail de sclérose à évolution lente, mais que parfois aussi elles se manifestent sous la forme de poussées d'artérite aiguë avec placards athéromateux, végétations fibrino-leucocytiques, sièges ou amorces de thromboses, voire d'artérite ulcéro-végétante. C'est évidemment à ces lésions qu'est due l'apparition d'hémoptysies récidivantes si souvent signalées dans la sclérose de l'artère pulmonaire, que celle-ci soit consécutive à des altérations anciennes du parenchyme ou, comme dans le cas précédent, à un rétrécissement de l'orifice mitral.

Aussi avions-nous raison de dire que la distinction que faisaient les anciens auteurs au point de vue pathogénique entre la sclérose secondaire à ces diverses affections, n'avait plus lieu d'être maintenue. Dans les deux cas, il s'agit de manifestations artéritiques, à évolution subaiguë dans le premier, à évolution lente vers la sclérose systématisée dans le second, cette dernière étant due à l'intervention des troubles mécaniques auxquels est soumis l'arbre pulmonaire dans sa totalité.

***

Nous en arrivons maintenant au chapitre nouvellement ouvert dans l'histoire de la sclérose pulmonaire et qui a trait à la sclérose primitive ou autrement dit idiopathique.

Nous en avons observé deux cas calqués l'un sur l'autre et également sur ceux qui ont été rapportés auparavant. Nous n'en relaterons qu'un qui peut servir de schéma à tous.

Un homme vigoureux, âgé de quarante-cinq ans, a fait toutes les campagnes de la grande guerre et a été soumis aux intempéries, aux fatigues ; il les a supportées vaillamment sans un jour d'indisponibilité. Peu de temps avant l'armistice, il commandait un bataillon de cyclistes. Montant avec ses hommes une côte un peu raide, il s'aperçut qu'il s'essoufflait facilement ; au bout de la montée, il dut s'arrêter pour respirer et on lui fit remarquer que ses lèvres étaient légèrement bleutées ; il vit lui-même que ses doigts étaient un peu cyaniques. Il n'y prit tout d'abord pas garde, mais sous l'influence des mêmes efforts, les mêmes accidents se reproduisirent, plus intenses. Quelques mois passèrent. La dyspnée, qui ne se manifestait que dans les efforts, ne céda plus dans leur intervalle ; la teinte bleutée des lèvres s'accentua ainsi que la cyanose des doigts ; puis les pommettes se colorèrent à leur tour et les yeux s'injectèrent de sang. C'est dans cet état que nous le vîmes pour la première fois, trois ans après le début de ces manifestations pathologiques.

A ce moment, son aspect était celui d'un malade atteint de cyanose congénitale ; c'était d'ailleurs le diagnostic que l'on avait porté, malgré l'absence de signes d'auscultation, malgré les antécédents qui plaidaient contre une pareille présomption. Cyanose, avons-nous dit, et non pas érythrose ; aussi n'était-il pas possible de songer à l'érythrémie. D'ailleurs, la rate n'était pas augmentée de volume. Enfin il n'y avait à cette époque aucun signe d'insuffisance cardiaque, pas de stase viscérale, pas d'œdème périphérique, pas de turgescence des jugulaires. L'auscultation du cœur était muette.

A l'examen radioscopique, on constatait que le cœur était augmenté de volume dans le sens transversal, que les cavités droites étaient distendues : hypertrophie ou dilatation? Une épreuve photographique (voy. ci-contre) nous permit de préciser la nature et la cause de ce tableau symptomatique en apparence mystérieux. Cette épreuve, qui nous a été communiquée par le Dr Dioclès, montre les lésions comme on les verrait sur la table d'autopsie : tout d'abord une dilatation

manifeste de l'arbre pulmonaire et, en plus, des ombres hilaires très apparentes d'où partent des filaments grisâtres dessinant les gros troncs pulmonaires et pénétrant dans l'intérieur du parenchyme sous forme d'arborisations de plus en plus fines à mesure que les ramuscules se perdent eux-mêmes dans l'intimité des poumons.

Dès lors, le diagnostic était formel ; il s'agissait bien d'une sclérose diffuse étendue et presque systématisée de l'appareil circulatoire du poumon.

Voici deux ans que j'observe ce malade. Les phénomènes morbides se sont singulièrement compliqués ; la cyanose s'est, s'il est possible, encore accentuée ainsi que la dyspnée d'effort ; le malade ne peut presser le pas sans être obligé de s'arrêter, une étreinte douloureuse rétro-sternale ayant tous les caractères de l'angine de poitrine s'opposant à la marche ; la dilatation du cœur s'est accrue ; à l'auscultation, on entend un rythme de galop, sans souffle cependant ; les veines jugulaires sont devenues turgides ; le foie déborde les fausses côtes, est douloureux à la pression, il y a du reflux hépato-jugulaire ; enfin, le soir, il existe un léger œdème des malléoles. Le nombre des globules rouges a augmenté, ce qui est, comme on le sait, de mauvais augure au cas de cyanose quelle qu'elle soit. Il est évident que le pronostic de cette affection devient assez inquiétant.



Sclérose primitive de l'artère pulmonaire. Homme âgé de quarante-sept ans. (Radiographie du Dr Dioclès.)

Et pourtant, rien dans les antécédents ne peut donner l'explication de ces accidents. De lésion cardiaque, il n'en est pas question ; d'affection pulmonaire non plus : le malade n'a jamais toussé. Il nie tout antécédent morbide. La syphilis ne paraît pas être en cause ; rien ne la revèle, ni les

anamnestiques, ni l'examen du sang ; pourtant le seul traitement qui ait semblé amener quelque soulagement, bien momentané à vrai dire, est un traitement spécifique prescrit à tout hasard. Mais cela est-il suffisant pour justifier une présomption de syphilis que rien d'autre ne confirme?

Cette observation, ai-je dit, pourrait servir de type à toutes les autres et celles qui ont été rapportées par Rogers, par Mattirolo, par Pezzi, sont absolument semblables. Il s'en dégage quelques notions intéressantes.

La première est que l'affection est très rarement diagnostiquée pendant la vie : notre cas serait le troisième, en y ajoutant ceux de Pezzi et de Rogers. On pense à tout autre chose : cyanose congénitale, ou de cause indéterminée, et la nature de la maladie n'est reconnue qu'après la mort.

La deuxième particularité est que cette sclérose primaire apparaît presque toujours chez des individus jeunes. Les malades de Romberg, d'Aust avaient vingt-quatre et vingt-cinq ans, ceux de Monckeberg, trente-trois et trente-cinq ans, ceux de Rogers, pour la majorité, de vingt à quarante ans, le plus jeune n'avait que douze ans ; dans le cas de Pezzi, il s'agissait d'un homme de trente-sept ans ; dans celui de Mattirolo, d'une femme de quarante-sept ans, l'âge de notre sujet.

Parmi les symptômes curieux, on a noté, en dehors des hémoptysies qui ne sont pas rares, la possibilité de phénomènes douloureux tout à fait semblables à ceux de l'angine de poitrine d'effort ; nous l'avons constatée dans notre observation. Enfin, il n'est pas exceptionnel qu'il se produise une insuffisance fonctionnelle de l'orifice tricuspidien.

Tous les auteurs, et notamment Pezzi et Arrillaga, ont noté comme nous l'importance des données fournies par la radioscopie, qui révèle quelques signes essentiels : dilatation de l'artère pulmonaire à son origine, augmentation de volume des cavités droites, présence d'ombres en pinceau dans l'intimité du parenchyme pulmonaire.

Les données anatomo-pathologiques ne sont pas moins intéressantes. Les voici telles que les a résumées Mattirolo.

En premier lieu, sclérose diffuse, quasi généralisée du système de l'artère pulmonaire jusqu'aux plus fins ramuscules qui sont quelquefois oblitérés, le tronc de l'artère et ses premières divisions étant dilatés au point que l'artère pulmonaire, comme dans un cas de Harth, peut présenter un diamètre double de celui du tronc aortique. De plus, on constate souvent la présence de foyers artéritiques et de thrombus, surtout sur les vaisseaux de gros et de moyen calibre.

En deuxième lieu, une hypertrophie considérable des cavités droites, principalement du ventricule dont les parois très épaissies semblent constituer la presque totalité de la masse cardiaque. L'oreillette droite est plus dilatée qu'hypertrophiée et, entre ces deux cavités, l'orifice tricuspidien est parfois insuffisant.

Enfin, intégrité des appareils valvulaires et du système artériel aortique qui ne présente aucune trace de sclérose.

Comme on le voit, il s'agit bien là, non d'une artérite pour ainsi dire occasionnelle, mais d'une sclérose vraiment systématisée, analogue à celle que l'on constate dans les scléroses secondaires aux cardiopathies valvulaires, et c'est un fait qui ne laisse pas d'être quelque peu troublant. Sommes-nous en mesure d'en donner l'explication? Non, pour le moment.

Comme le dit en effet Mattirolo, l'étiologie et la pathogénie de la sclérose de l'artère pulmonaire sont encore très obscures. Le plus souvent, les anamnestiques sont muets, et si Rogers a incriminé la syphilis, c'est sans preuve convaincante, la réaction de Bordet-Wassermann n'ayant pas même été recherchée dans la plupart de ses cas.

Kitamoura a invoqué l'alcoolisme, notamment l'abus de bière, supposition toute gratuite contre laquelle plaide le jeune âge des sujets. Notre malade, interrogé à ce sujet, nous a affirmé qu'il n'avait jamais fait usage de boissons alcooliques.

Malgré cela, nos confrères argentins, qui, ainsi que je l'ai rappelé, ont fait avec Escudero, Arrillaga, etc., de nombreux travaux sur ce sujet, ont montré moins d'hésitation. Pour eux, confirmant en cela l'opinion un peu gratuite de Rogers, il s'agit toujours d'une affection syphilitique. Mais cette affirmation n'a pas entraîné la conviction de Mattirolo ; Pezzi ne la croit pas fondée et, dans notre cas, rien ne permettait de soutenir que la syphilis put être en cause.

Arrillaga n'en est pas moins catégorique. Pour lui, c'est la syphilis de l'artère pulmonaire qui constitue le substratum anatomique et pathogénique de la sclérose primitive, et même dans les cas où celle-ci serait consécutive à des lésions du poumon, ou à une cardiopathie valvulaire, ce serait encore la syphilis qu'il faudrait incriminer, ces affections n'étant qu'accessoires et ayant eu seulement pour effet de déterminer la localisation de l'infection sur l'arbre pulmonaire. C'est

rhumatismales des valvules mitrales et aortiques où, malgré la diversité des manifestations cliniques, il savait avoir affaire à des maladies de la même famille. Mais dans cet ensemble il ne rangeait pas la sténose mitrale, parce qu'il avait compris qu'il s'agit là d'une forme morbide particulière et sans analogue en cardiologie. Nous souscrivons toujours aujourd'hui à cette manière de voir, dont nous apprécions le bien-fondé ; mais notre interprétation n'est plus celle qui avait jadis cours.

A dire vrai, nous sommes dans une période difficile ; conscients des défauts des thèses anciennes, nous n'avons pas encore assez d'éléments démonstratifs pour mettre leur remplaçante sur pied.

Toutefois nous ne sommes pas dépourvus d'indications.

L'anatomie nous en offre une dont, je crois, on ne saurait assez tenir compte. Le rétrécissement mitral n'est pas seulement une lésion valvulaire ; c'est une lésion de tout l'appareil mitral, ce qui contribue singulièrement à lui conférer son cachet personnel. Et cet appareil est toujours altéré sur un mode identique. Prenez deux cas d'insuffisance mitrale : les valvules y sont atteintes de façons variées et leurs images ne se superposent pas ; épaississements, irrégularités, pertes de substance, etc. sont disposés chez chaque sujet au gré des localisations microbiennes ou d'autres facteurs pathogéniques. Dans le rétrécissement existent des lésions fondamentales qui représentent l'architecture même de la maladie et qui se retrouvent constamment : ce sont la soudure des bords valvulaires, la localisation marginale du processus, le raccourcissement et la rétraction des cordages par lesquels l'appareil mitral est transformé en un entonnoir plongeant dans le ventricule. Tout cela est bien connu, mais ne doit jamais être oublié.

On ne peut se défendre de la pensée qu'à un processus aussi univoque doit correspondre une étiologie également bien tranchée ; il est vraisemblable que pour produire le même effet les mêmes ordres de causes doivent s'associer.

A leur tête est évidemment l'infection ; on est d'accord là-dessus. Mais nul doute que l'infection n'emprunte pas la manière qui aboutit aux autres lésions valvulaires ; sinon, elle créerait des états anatomiques disparates, comme pour ces dernières. Il faut de toute évidence envisager une modalité différente.

Laquelle? On ne le sait pas encore. Ce que l'on sait, par contre, c'est que les médecins d'il y a trente et quarante ans ont écrit une phrase bien précieuse, que nous n'avons pas le droit de négliger : « Le rétrécissement, disaient-ils, est l'œuvre du temps. » Nous disons aujourd'hui, sous une forme plus moderne, mais à peine plus compréhensive, que le rétrécissement relève d'une infection à évolution lente. Nous avons l'impression qu'elle marche à bas bruit, atténuée dans sa virulence, mais tenace dans son action. Rien de comparable en elle au souffle de l'insuffisance mitrale qui se constitue progressivement sous l'oreille au cours d'une poussée rhumatismale. Pas d'intrication entre la cause et l'effet ; mais un effet qui prend corps bien après la disparition de la cause.

Laubry va très loin dans cette voie. Il reconnaît une activité continue à la sténose mitrale. Par elle il explique l'extension de l'infection aux appareils valvulaires voisins, l'atteinte fréquente de l'endocarde et du parenchyme auriculaires, les thromboses, les embolies, l'artérite pulmonaire et les troubles des poumons ; par elle aussi il justifie les remaniements apportés à l'état anatomique primitif de la lésion (1). L'hypothèse n'a rien qui heurte nos connaissances et nos interprétations actuelles ; elle reste en conformité avec la notion d'infection lente et sournoise.

Dès lors se pose tout naturellement un problème essentiel : quelle infection pathogène incriminer?

En principe aucune, *a priori*, n'est à rejeter, comme toujours en la circonstance. Mais il semble de plus en plus que le rhumatisme mérite, ici à nouveau, la première place.

Cette notion ressort nettement de la discussion poursuivie à la Société médicale des hôpitaux le 28 mars 1924. Elle est admise par Laubry qui, outre son expérience personnelle, invoque le fait de la soi-disant lésion héréditaire de Vaquez citée plus haut ; il ajoute que Dreyfus-Brisac dépistait le rhumatisme dans plus de la moitié des cas de rétrécissement mitral. Elle est admise également par Lian, qui la défend formellement. Nous-même avec Mlle Schneider (2), dépouillant 32 observations de Duroziez, avons trouvé 24 fois le rhumatisme dans les antécédents, avec 4 fois chorée surajoutée. Nous ne voulons pas dire que le rhumatisme résume toute l'étiologie et ne voulons pas faire litière des autres infections possibles. Mais la prédominance nous semble certaine.

Au fur et à mesure d'ailleurs que s'affine l'étude du rhumatisme articulaire aigu, son importance en pathologie va croissant. L'instructif numéro des *Annales de médecine* (3) consacré par Bezançon

(1) Ch. Laubry et Marcel Thomas, Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs conséquences au cours du rétrécissement mitral (*Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1926, n° 14).

(2) Pr. Merklen et Mlle Schneider, L'étiologie rhumatismale du rétrécissement mitral ; participation possible de la thyroïde (*Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1926, n° 14).

(3) Bezançon et M.-P. Weil, La maladie rhumatismale (*Annales de médecine*, février 1926, n° 2).

et son école à la maladie rhumatismale ne peut que confirmer cette remarque. Si, faute de tests bactériologiques et biologiques, nous ignorons les limites du rhumatisme, il y a lieu de prévoir qu'un jour ou l'autre nous assisterons au développement de données du plus haut intérêt. Déjà, sans les connaître assez, nous saisissons les rhumatismes frustes et leur rôle marquant ; ils n'ont pas dit leur dernier mot. Bezançon et M.-P. Weil, élargissant la portée des observations de cœur rhumatismal précédant les arthrites, voient dans le rhumatisme une maladie cardiaque primitive et constante, les arthrites ne représentant que les poussées aiguës d'un état chronique. Toutes suggestions à méditer, que dès à présent on ne saurait omettre dès qu'on parle rhumatisme et lésions cardiaques. A leur lumière, le rétrécissement mitral rhumatismal devient plus aisé à comprendre et à accepter. Et l'on ne s'étonne plus de voir apparaître la sténose après la puberté, durant l'adolescence et chez le jeune adulte : c'est l'âge même du rhumatisme.

Passant outre les objections possibles, resterait néanmoins un point à régler, insoluble encore et pour lequel on ne peut faire plus que de le bien poser. Pourquoi le rhumatisme, au lieu de réaliser l'insuffisance mitrale, la maladie mitrale, l'insuffisance aortique, vire-t-il chez certains sujets à la détermination lente et différenciée appelée maladie de Duroziez? Si l'on savait répondre à cette question, on résoudrait du même coup le problème obscur de la pathogénie de la maladie.

Notre éducation médicale nous incite à songer tout d'abord à une variété particulière de l'agent rhumatismal, surtout à cause de la durée de l'évolution. C'est là une question dont l'heure n'a pas sonné.

Lacroix (1) estime que la sténose pure peut être considérée comme le reliquat d'une endocardite mitrale totale rhumatismale méconnue, affection dont on sait l'extrême fréquence chez l'enfant. La conception est ingénieuse ; mais il faudrait la démontrer.

Aussi se retourne-t-on vers l'étude du terrain et demande-t-on à la clinique tout ce qu'elle peut donner. Il n'est guère que trois propositions où se raccrocher ; nous les avons exposées récemment avec Mlle Schneider (*loco citato*).

La première n'est autre que la prédisposition du sexe féminin pour la maladie, donnée banale s'il en fût, qu'on peut exprimer encore en disant que la sténose a besoin, pour éclore, du terrain endocrine féminin. Et sans doute d'un terrain anormal, tous les rhumatismes ne réalisant pas une sténose.

La deuxième proposition, non moins classique, relève la coexistence possible de troubles dystrophiques et de sténose mitrale, ce qui évoque notamment tout le problème du nanisme mitral de Gilbert et Rathery. Elle corrobore la précédente en ce sens que les dystrophies apportent la preuve clinique de la présence d'un facteur endocrinien. Il y a un *rétrécissement mitral des dystrophiques*, croyons-nous, qu'on peut objectivement opposer au *rétrécissement mitral isolé*.

Cette proposition conduit de plus à interroger la sténose mitrale de l'homme. Celle-ci est rare au point d'avoir été niée, et la somme des observations bien prises n'atteindrait pas un chiffre élevé. Or il semble qu'il est habituel de noter chez l'homme sténosé des déformations dystrophiques. L'observation de Klippel et Clerc (2), celles surtout de Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier (3) sont typiques à cet égard. Il devient ainsi vraisemblable que l'homme, si exceptionnellement frappé, ne le soit qu'à la faveur d'anomalies endocriniennes.

La coïncidence du rétrécissement et des dystrophies a fait écrire par bien des auteurs que les deux éléments sont sous la dépendance d'une cause unique. Si par hasard la patiente présentait quelque signe de syphilis, celle-ci était aussitôt mise à contribution. C'est dans cette formule que la pathogénie hérédo-syphilitique de la sténose a trouvé un de ses plus fermes arguments. L'idée mérite examen ; mais en fait la plupart des malades ne sont pas syphilitiques.

La troisième proposition découle de la notion de terrain endocrinien, légitimée d'autre part par le dépistage de plus en plus poussé du rhumatisme dans les antécédents des sténosées : c'est la faculté pour le rhumatisme de toucher le corps thyroïde en maintes circonstances. Ce sujet a prêté à bien des développements, et le fait en soi apparaît comme acquis.

En définitive, on se trouve en face d'une suite de constatations qui ne se montrent pas comme dépourvues de tous rapports réciproques : maladie de la femme, dont la susceptibilité thyroïdienne est bien connue ; présence dans les antécédents du rhumatisme, qui atteint volontiers la thyroïde ; dystrophies concomitantes par troubles

(1) LACROIX, Contribution à l'étude de la maladie mitrale chez l'enfant; rôle du rétrécissement mitral dans la symptomatologie de l'évolution de cette maladie et dans ses rapports avec le rétrécissement mitral pur. Thèse Paris, 1923.

(2) KLIPPEL et CLERC, Du rétrécissement mitral pur chez l'homme (*Journal des Praticiens*, 1er janvier 1898).

(3) PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER, Trois cas de rétrécissement mitral associé à des troubles endocriniens (*Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1924).

endocriniens, de fréquence appréciable chez la femme (nanisme mitral) et de règle, peut-être, chez l'homme.

L'association de ces vérités n'aboutit à coup sûr qu'à des hypothèses dont il faut se garder de trop présumer. Elle permet toutefois de laisser supposer que l'infection, pour créer la sténose mitrale, demande un terrain endocrine particulier. Le rétrécissement des dystrophiques plaide en faveur de cette notion. On est ainsi conduit à se demander jusqu'à quel point il ne se passe pas quelque chose d'analogue dans le rétrécissement isolé ; le seul fait de son extrême prédilection pour la femme autorise la question.

Celle-ci se rattache à un important problème de physio-pathologie générale, dont la sclérodermie en rapport avec des modifications du tissu thyroïdien illustre entre autres toute la valeur clinique : l'influence des sécrétions internes sur l'évolution des tissus conjonctifs et fibreux. A peine peut-on dire que pour l'instant il s'ébauche.

En tout cas, pour expliquer la genèse d'une lésion aussi systématique dans sa forme anatomique que le rétrécissement mitral, il ne suffit pas de s'en tenir à l'énoncé d'une étiologie infectieuse. Le déterminisme est à coup sûr plus complexe ; il est improbable que la bactériologie puisse le régir à elle seule, sans l'association d'une viciation métabolique qui oriente et canalise les effets de l'infection première, rhumatismale dans un très grand nombre de cas.

LE CŒUR DANS LE PALUDISME

PAR

Ed. BENHAMOU
Médecin des hôpitaux d'Alger.

Quand on applique à l'étude du paludisme les ressources des techniques modernes, on est surpris de voir combien de notions, hier encore classiques, doivent être revisées ; et combien le paludisme se présente sous des aspects nouveaux et pleins d'intérêt. C'est ainsi que les dosages systématiques de l'urée sanguine chez les paludéens nous avaient permis de démontrer que l'accès pernicieux était le plus souvent un syndrome d'hyperazotémie (1) et non une complication mystérieuse due à une virulence spéciale de l'hématozoaire. C'est dans cet esprit que nous avons abordé l'étude des manifestations cardiaques dans le paludisme.

Le cœur occupe une place considérable dans la clinique du paludisme.

I. — **Les troubles du rythme cardiaque** sont déjà caractéristiques : les paludéens ont généralement le pouls lent. Au cours des fièvres intermittentes, au cours des fièvres rémittentes, au cours des accès pernicieux, cette bradycardie est remarquable et fait contraste avec l'élévation de la température. Dans la convalescence des accès fébriles, cette bradycardie est encore plus marquée. Les anciens avaient noté cette lenteur du pouls (2); ils n'en avaient point vu l'intérêt diagnostique. Par sa fréquence, la bradycardie prend la signification d'un véritable symptôme du paludisme.

II. — **Les troubles de la tension artérielle** sont non moins caractéristiques. Les paludéens sont généralement des hypotendus. Mais cette hypotension est secondaire et n'apparaît qu'après les accès. Au cours de l'accès fébrile, brusquement la pression maxima s'élève, la minima s'abaisse, la pression différentielle s'élargit, l'indice oscillométrique augmente d'amplitude (3). Et ce brusque déséquilibre circulatoire est lui-même connexe d'un déséquilibre plasmatique, du véritable choc hémoclasique (4) que représente chaque accès palustre.

III. — **Les souffles** qu'on entend si souvent au niveau du cœur des paludéens ne sont pas toujours, comme on le croit, des souffles anémiques. Ce sont bien plus souvent des souffles d'insuffisance mitrale fonctionnelle (5), des souffles d'insuffisance aortique fonctionnelle, des souffles valvulaires qui dépendent d'un défaut de serrage musculaire, d'une hypotonicité cardiaque : ils disparaissent non point avec la médication martiale, mais avec la médication tonicardiaque.

IV. — **Les œdèmes** sont fréquents chez les paludéens. On les a mis tour à tour sur le compte d'une cachexie hydroémique aiguë, d'une cachexie hydroémique chronique, d'une néphrite chlorurémique. Mais comme on n'arrivait pas à comprendre ce que pouvait bien être une cachexie

(1) BENHAMOU, JAHIER et BARTHÉLEMY, Azotémie et paludisme. Pathogénie de certains accès pernicieux (*Presse médicale*, 10 novembre 1921). — BOULAY et BEDIER, Accès pernicieux et azotémie (*Bulletin Soc. path. exot.*, 12 mars 1924).

(2) VALLIN. *Soc. méd. des hôp. Paris*, 1874. — LORAIN. De la température du corps humain et de ses variations. Paris, 1877. — LAVERAN. Traité des fièvres palustres. Paris, 1884.

(3) MONIER-VINARD et CAILLÉ, La tension artérielle dans le paludisme fébrile (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1917). — JEANSELME et DALIMIER, La pression artérielle dans le paludisme secondaire (*Presse médicale*, 1918). — BENHAMOU, Le traitement des grands syndromes du paludisme (*Bulletin de thérapeutique*, oct. 1919).

(4) ABRAMI et SÉNEVET, Pathogénie de l'accès palustre (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 6 juin 1919).

(5) RAUZIER, *Revue de médecine*, 1890.

aiguë, comme on n'arrivait pas à faire la preuve d'une chlorurémie, force a été d'imaginer d'autres hypothèses, telles que celle d'une cellulite à hématozoaires (1). En vérité, les œdèmes des paludéens relèvent le plus souvent d'une insuffisance cardiaque méconnue (2) : le cœur est dilaté à l'écran, le foie est gros et douloureux, les bases pulmonaires sont encombrées. Si on prescrit l'arsenic, le fer ou la suralimentation, on voit parfois ces œdèmes persister ou s'aggraver ; si l'on institue un traitement digitalique soutenu, on voit souvent ces œdèmes disparaître.

V. — **Le gros foie des paludéens** n'est pas toujours le reflet d'une hépatite paludéenne. Il est quelquefois en relation avec une infection associée, telle que la syphilis, la tuberculose, l'amibiase, avec une intoxication telle que l'alcoolisme ; mais il est plus souvent encore un gros foie cardiaque. L'élévation de la tension veineuse (3), la dilatation de l'oreillette droite (4), les autres signes de défaillance cardiaque, l'action de la digitaline montrent bien la *fréquence de ce gros foie cardiaque chez les paludéens*. Et nous avons été ainsi amené à nous demander si la cirrhose paludéenne existait vraiment. Depuis longtemps nous cherchons sans succès un cas authentique de cirrhose exclusivement paludéenne. Avec Et. Sergent, de l'Institut Pasteur, nous avons mené une enquête (5) auprès des médecins de colonisation d'Algérie, et de cette enquête il résulte que la cirrhose paludéenne semble une affection bien rare. *L'ascite des paludéens* doit être exceptionnellement une ascite de cirrhose paludéenne : la recherche du taux des albumines dans le liquide péritonéal (6), les inoculations au cobaye, les examens cytologiques et sérologiques nous ont montré que cette ascite était parfois une ascite tuberculeuse, parfois une ascite syphilitique, parfois aussi une ascite cardiaque, un épanchement d'origine cardiaque au même titre que les œdèmes.

VI. — **La pleurésie** est un accident extrêmement fréquent chez les paludéens : nous l'avons rencontrée chez les deux tiers de nos malades. Mais cette pleurésie (7) est à proprement parler un hydrothorax. C'est un épanchement essentiellement latent de la base droite, de l'extrême base, qui ne tuberculise pas le cobaye, qui présente un Rivalta négatif et une formule cytologique endothéliale, qui guérit avec la digitaline. Comme l'ascite, comme les œdèmes, cet épanchement pleural est souvent une manifestation d'insuffisance cardiaque.

VII. — Bien plus, le paludisme est capable, à lui seul, de créer **toutes les formes cliniques de l'asystolie** : asystolie hépatique, asystolie pulmonaire, asystolie rénale, asystolie généralisée. Nous en avons rapporté de nombreuses observations (8). En l'absence de rhumatisme, de syphilis, on est un moment dérouté. Mais dès qu'on a pensé au paludisme et qu'on a institué un traitement quinique d'épreuve, les accidents disparaissent en quelques jours et souvent pour ne plus reparaître. Jamais dans les asystolies du rhumatisme ou de la syphilis le traitement spécifique n'a cette efficacité prompte, sûre et définitive.

VIII. — Enfin, **le paludisme a une action aggravante sur les cardiopathies anciennes et plus particulièrement sur les cardiopathies rhumatismales** (9). Il provoque une décompensation, une asystolie rapides, chez des malades qui, jusqu'alors, avaient bien toléré leurs lésions.

IX. — Et cependant Kelsch et Kiener, Laveran et tous les classiques contemporains ont passé sous silence ou ont nié les manifestations cardiaques du paludisme. C'est qu'en effet ils ne trouvaient pas à l'auscultation les signes habituels des cardiopathies organiques ; à l'autopsie ils ne trouvaient ni endocardite, ni péricardite, ni myocardite. En un mot, il manquait la preuve anatomique

(1) Sainton, Ch. Richet fils et Schulman, État clinique et pathogénique de certains œdèmes palustres. L'œdème palustre inflammatoire (*Ann. de méd.*, février 1922).

(2) Nous en avons apporté des observations démonstratives dans la Thèse d'Assouly, Les troubles fonctionnels du cœur dans le paludisme. Thèse Alger, 1914.

(3) Voy. les travaux de Villaret et de ses élèves (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 17 juin 1921, 9 juin 1922).

(4) Le Bihan, Cardiectasie aiguë dans les accès de paludisme. Thèse Lyon, 1896. — Voy. les observations cliniques et les orthodiagrammes, pris simultanément, de l'oreillette droite et du profil hépatique, *in* Benhamou, Le cœur et l'aorte dans le paludisme. Alger, 1926.

(5) Voy. pour les détails de cette enquête : Le Génissel, Contribution à l'étude du foie des paludéens. Thèse Alger, 1926.

(6) Les recherches de Mosny, Javal et Dumont (1912) et tout récemment les travaux de Lemierre et Lévesque (1923) ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de la mesure du taux de l'albumine dans les liquides péritonéaux pour le diagnostic pathogénique des ascites. Au-dessous de 12 grammes il s'agit d'un transsudat (ascite cirrhotique) ; au-dessus de 40 à 50 grammes il s'agit d'un exsudat (ascite inflammatoire, péritonite tuberculeuse, cancéreuse). Entre 15 à 35 grammes, il s'agit d'épanchement mixte à mi-chemin entre les transsudats et les exsudats (ascite cardiaque). Voy. la thèse de Lévesque, Recherches cliniques et physio-pathologiques sur les ascites, Paris, 1925. L'albumino-diagnostic nous a été particulièrement précieux pour le diagnostic étiologique des ascites des paludéens.

(7) Cordier, Les réactions de la plèvre et du péritoine au cours de l'impaludisme (*Ann. de médecine*, février 1919).

(8) Benhamou, Le cœur et l'aorte dans le paludisme. Mémoire pour le concours d'agrégation, 1926.

(9) Trémolières et Caussade, Les complications cardiaques et aortiques du paludisme (*Rev. de méd.*, 1922). — Mlle Cottin et Saloz, Endocardite rhumatismale à évolution pseudoseptique sous l'influence d'accès palustres (*Rev. de méd.*, 1924). — Benhamou, Le cœur et l'aorte dans le paludisme (*loc. cit.*).

d'une action réelle du paludisme sur le cœur. Cette preuve, nous avons pu l'apporter, indiscutable, sur le vivant, grâce aux radioscopies répétées, grâce aux orthodiagraphies en série. Quand on a la curiosité de suivre à l'écran ce qui se passe au niveau du cœur des paludéens et de fixer par des orthodiagrammes (1) les aspects de ce cœur, on observe les faits suivants. *Il y a un cœur des paludéens*, un cœur qui apparaît d'autant plus vite que les accès ont été plus violents et plus répétés. C'est essentiellement un **cœur globuleux et flaccide.** Les contours du ventricule gauche et de l'oreillette droite présentent une convexité exagérée ; la pointe du cœur est arrondie et non abaissée ; le point G est anormalement remonté ; le diamètre transverse est augmenté. *Les battements sont mous, lents, traînants* ; au moment de l'inspiration, le bord gauche se déprime et de convexe devient légèrement concave ; au moment de l'expiration, le cœur se laisse étaler de plusieurs centimètres. *Si on laisse les accès évoluer, on voit le cœur accentuer cette forme globuleuse,* cet aspect flaccide. *Dès qu'on institue un traitement énergique, on voit progressivement* (sur les véritables films que représentent les orthodiagraphies en série) le ventricule gauche se redresser, le point G redescendre à sa place accoutumée, l'oreillette droite ne plus bomber anormalement, les flèches de l'oreillette droite et du ventricule gauche se raccourcir, le diamètre transverse diminuer : on a nettement l'impression que *ce cœur fait l'accordéon.* Or, *au fur et à mesure que le cœur cesse d'être globuleux et flaccide, l'hépatomégalie, les œdèmes, les souffles fonctionnels, les épanchements disparaissent* : la preuve est ainsi faite que chez nos malades ces accidents du paludisme dépendaient bien d'une dilatation du cœur, d'une insuffisance cardiaque. *Le cœur globuleux et flaccide est extrêmement fréquent* ; il est le plus souvent *latent* et demande à être systématiquement cherché à l'écran ; il apparaît alors comme un *véritable stigmate* du paludisme grave, prolongé, peu traité ou non traité.

X. — **Mais quelle est la signification du cœur globuleux et flaccide?** Ce cœur globuleux n'est pas une myocardite. D'abord, il n'y a pas d'observation anatomo-clinique indiscutable de myocardite palustre ; et tout récemment, Mlle Cottin de Genève, nous-même, avons pu constater l'absence de toute lésion histologique au niveau du cœur des paludéens. Dans le paludisme expérimental des oiseaux (2), si voisin du paludisme humain, chez des canaris infectés depuis de longues années par *Plasmodium relictum,* nous n'avons pas trouvé trace de myocardite. A l'écran, le cœur globuleux ne ressemble pas au gros cœur des myocardites chroniques : c'est surtout un cœur hypotonique et mou ; de plus, il retrouve rapidement son aspect normal et on ne conçoit pas qu'une lésion organisée ou en voie d'organisation puisse rétrocéder avec une telle rapidité. *Il n'y a pas myocardite, il y a myocardie,* pour employer l'expression de Laubry et de ses élèves ; *il n'y a pas lésion du cœur, il y a un trouble dynamique portant sur la tonicité et sur la contractilité.* L'insuffisance cardiaque palustre rentre donc dans le cadre de ces insuffisances fonctionnelles du cœur, actuellement à l'ordre du jour, insuffisances non décelables, au moins jusqu'à présent, par nos techniques histologiques. Et nous retrouvons à l'origine de cette myocardie palustre tous les facteurs qu'on a invoqués à l'origine des myocardies (3) : l'influence inhibitrice du pneumogastrique, — les paludéens sont généralement des bradycardiques, des vagotoniques, — l'insuffisance surrénale, si fréquente chez les paludéens, l'action méiopragique de l'anémie. Enfin, à tous ces facteurs d'hypotonicité cardiaque vient s'ajouter un facteur mécanique, l'action répétée des à-coups de tensions déclenchés par les accès fébriles.

XI. — **Cette notion du cœur globuleux a une grande importance pratique.** Non seulement elle permet de mieux comprendre les grands syndromes cliniques du paludisme viscéral, mais encore elle comporte des *déductions thérapeutiques.* Tant que le cœur reste globuleux et flaccide, il y a lieu de poursuivre le traitement quinique : c'est là un test précieux pour la conduite du traitement spécifique. Mais si la quinine guérit la plupart des dilatations cardiaques d'origine palustre, il est des cas où ces dilatations prennent une allure aiguë ou durent depuis longtemps et prennent une allure chronique. Et c'est alors qu'il faut associer au traitement spécifique le traitement tonicardiaque. Nous avons eu surtout recours à la digitaline ; et soit que nous l'ayons employée en cures alternées avec la quinine, soit que nous l'ayons prescrite d'emblée en même temps que la quinine, toujours les résultats ont été rapides et impressionnants. La cure de réduction des liquides dans les œdèmes, la ponction évacuatrice totale dans les épanchements péritonéaux et pleuraux, même quand ces épanchements sont minimes, donnent à ce traitement mixte toute son

(1) Voir ces orthodiagrammes pris par le Dr Marchioni, *in* BENHAMOU, Le cœur et l'aorte dans le paludisme (*loc. cit.*).

(2) Le cœur et l'aorte dans le paludisme des oiseaux, *in* BENHAMOU, Le cœur et l'aorte dans le paludisme, p. 95-100 (*loc. cit.*).

(3) LAUBRY et WALSER, Les myocardies, syndromes d'insuffisance cardiaque fonctionnelle (*Paris médical*, 4 juillet 1925). — WALSER, La myocardie. Thèse Paris, 1925.

efficacité. La quinine est le grand médicament du paludisme ; mais elle n'est pas tout et *il faut faire une place importante dans la thérapeutique antimalarique aux médicaments tonicardiaques et plus particulièrement à la digitale.* Enfin, on sait que les cures hydrominérales sont couramment prescrites aux paludéens chroniques. Il importe de reprendre ce traitement hydrologique sur des bases nouvelles. Le cœur des paludéens étant essentiellement un cœur hypotonique, qui se laisse facilement dilater, il faut faire boire des quantités d'eau plus modérées, les faire prendre dans la station couchée et vérifier au cours de la cure le cœur à l'écran.

CAUSES D'INSUCCÈS DES MÉDICATIONS CARDIAQUES

PAR

le Dr René GIROUX
Chef de clinique adjoint à la Faculté
(Service du professeur Vaquez).

Si l'action remarquable de la digitale et de l'ouabaïne dans les diverses variétés d'insuffisance cardiaque est bien connue aujourd'hui, il existe cependant certains cas cliniques dans lesquels la médication semble n'avoir qu'une action éphémère et parfois nulle sur l'évolution des accidents. Un observateur non averti pourrait être tenté d'incriminer la digitale ou l'ouabaïne, alors qu'il s'agit de certaines formes spéciales d'insuffisance, tantôt irréductibles d'emblée, tantôt devenues définitives par suite de l'allure aiguë ou progressive et à rechutes, de la fatigue cardiaque.

L'irréductibilité de l'insuffisance cardiaque tient dans ces cas particuliers, uniquement à la cause de la maladie ou aux caractères évolutifs de l'asystolie. Ces faits ont été magistralement mis en lumière par M. Vaquez et on peut dire, après notre maître, que toutes les fois que la thérapeutique reste inopérante, c'est que l'insuffisance cardiaque se présente avec des signes particuliers liés soit à l'étiologie ou à l'évolution de la maladie.

Laissant de côté les insuccès thérapeutiques qui tiennent à ce que la digitale ou l'ouabaïne n'ont pas été employées comme il convenait, ou sont dus au mauvais état des voies digestives, à la présence d'épanchements dans les cavités séreuses (hydrothorax, ascite) ou encore à l'infiltration excessive des téguments, véritables barrages périphériques qui font obstacle à l'activité de la médication cardiaque nous allons décrire les variétés cliniques dans lesquelles la thérapeutique reste inefficace du fait même des cas auxquels elle s'adresse.

Rhumatisme cardiaque évolutif. — Qu'il s'agisse soit de rhumatisme d'emblée évolutif dans lequel, dès la première crise rhumatismale après atteinte du cœur, s'ouvre un état inflammatoire continu ou alternant avec des douleurs articulaires, soit d'une poussée aiguë cardiaque qui se développe à l'occasion d'une nouvelle crise articulaire chez un sujet dont le cœur a déjà été touché par le rhumatisme, soit enfin d'un rhumatisme secondairement évolutif dans lequel la nouvelle atteinte cardiaque marque le début d'un état inflammatoire continu ou subcontinu, la médication cardiaque reste sans action sur l'évolution de la maladie. C'est du salicylate de soude, médicament spécifique de la maladie de Bouillaud, qu'il faut s'adresser, et grâce à cette médication on assiste parfois non seulement à la disparition des signes généraux, mais encore aussi à l'amélioration des signes de l'insuffisance cardiaque.

Myocardites. — Dans certaines variétés de myocardites (spécifiques, alcooliques) comme dans celles désignées par M. Laubry sous le nom de myocardies : formes pures, exceptionnelles ; formes complexes associées à des lésions valvulaires, à l'hypertension artérielle, aux maladies infectieuses aiguës ou aux infections chroniques, l'échec immédiat ou précoce des toni-cardiaques est de règle et, comme pour la myocardite rhumatismale, c'est en dehors des médicaments cardiaques qu'il faut chercher une thérapeutique efficace.

Endocardite secondaire des cardiaques. — Cette endocardite ne constitue fréquemment qu'un épiphénomène terminal. Les malades porteurs depuis longtemps déjà d'une lésion valvulaire chronique, le plus souvent du cœur gauche, présentent de la fièvre, en général, légère et irrégulière ; ils restent avant tout de grands asystoliques, et les accidents de stase dominent la scène. L'infection surajoutée se traduit seulement par l'existence d'infarctus, l'aggravation de l'état général et l'*inefficacité des médications cardiaques.*

Contrairement à ce qu'on observe dans les formes prolongées où les malades se présentent plus comme des infectés que des cardiaques et chez lesquels la mort survient du fait de l'infection (embolie, thrombose), sans autre manifestation d'insuffisance cardiaque, on peut dire que toutes les fois que, chez un malade atteint d'une cardio-

pathie aortique ou mitrale, les médications habituelles restent inefficaces, il y a lieu de penser à une endocardite subaiguë terminale dont la preuve se fait habituellement à l'autopsie.

Symphyse péricardique. — Chacun sait que la symphyse péricardique doit sa gravité aux crises répétées et précoces d'insuffisance cardiaque. Après une première crise, les accidents s'amendent pour un certain temps bien que la dyspnée persiste et que le foie reste hypertrophié. Puis, à l'occasion d'une fatigue, les mêmes phénomènes reparaissent : stases veineuses, œdèmes périphériques, congestion hépatique. Déjà on note que la digitale n'agit plus comme à la première crise, et bientôt, après plusieurs cures toni-cardiaques, l'asystolie s'installe irréductible : l'œdème envahit progressivement les membres inférieurs et l'abdomen, la dyspnée progresse, le foie devient volumineux en même temps que l'ascite apparaît. La médication cardiaque rapidement inefficace, même quand on associe l'ouabaïne et la digitale, fait de la symphyse péricardique une affection grave.

Aussi, dans ces dernières années, a-t-on préconisé la mobilisation du plastron sterno-costal, qui permet au cœur de se rétracter librement. Mais, pour que l'opération de Brauer réussisse, il ne faut pas attendre que la médication cardiaque soit inactive. Dès que l'ouabaïne et la digitale ne sont suivies que d'améliorations passagères avec régression incomplète des accidents, il faut opérer. Les succès obtenus dans ces conditions sont actuellement très encourageants.

Insuffisance cardiaque des gibbeux. — Comme dans la symphyse péricardique, les déformations thoraciques et en particulier les scolioses évoluent après une période d'adaptation plus ou moins prolongée vers l'insuffisance aiguë ou progressive des cavités droites. Dans cette variété d'insuffisance, l'action de la médication cardiaque est aussi rapidement épuisée.

Chez le gibbeux déjà à la période d'adaptation parfois longue, on note des signes fonctionnels qui montrent que le cœur se trouve dans un état d'équilibre instable : ce sont la dyspnée et la cyanose qui apparaissent à l'effort. Puis, à la suite de fatigues répétées ou d'une affection intercurrente apparaît la période troublée où l'adaptation du cœur n'existe plus (Vaquez). Les crises d'oppression associées à la cyanose, aux œdèmes, à l'augmentation douloureuse du volume du foie, à l'oligurie, s'installent et la médication a souvent peu d'action sur cette insuffisance cardiaque droite à type ventriculaire. Il s'agit là, et, en effet, d'une insuffisance cardiaque irréductible, et chez de tels malades on serait tenté de faire pratiquer une opération analogue à celle de Brauer, puisque, ici comme dans la symphyse, c'est le trouble profond de la solidarité fonctionnelle du cœur et du poumon qui est en cause.

Scléroses de l'artère pulmonaire. — Qu'il s'agisse de sclérose primitive ou secondaire de l'artère pulmonaire, les signes fonctionnels et physiques qui les caractérisent : cyanose intense, dyspnée, insuffisance cardiaque, sont d'emblée irréductibles et les toni-cardiaques, quel qu'ils soient, n'ont qu'une action nulle ou passagère. D'ailleurs les lésions qui commandent la cyanose et la dyspnée sont de nature telle qu'il est aisé de comprendre qu'elles échappent à l'action des médications cardiaques les plus actives.

Lésions pulmonaires chroniques. — La dilatation des cavités droites au cours de lésions pulmonaires chroniques est connue depuis fort longtemps, mais Lutembacher a eu le mérite d'y insister en décrivant le syndrome tricuspidien terminal des affections pulmonaires chroniques. Qu'il s'agisse de compression de l'artère pulmonaire comme dans les cas de Lutembacher, de Laubry et D. Routier, de Largeau, de lésions scléro-emphysémateuses avec ou sans dilatation bronchique, l'insuffisance cardiaque à type ventriculaire droite est de règle, ainsi que l'échec précoce des toni-cardiaques.

Insuffisance cardiaque avec conservation de la régularité du pouls. — A côté de l'insuffisance cardiaque des symphyses péricardiques, des gibbeux, de la sclérose de l'artère pulmonaire, des lésions chroniques du poumon qui évoluent presque toujours avec un pouls régulier, on doit placer une forme spéciale bien individualisée par M. Vaquez : l'insuffisance cardiaque irréductible d'emblée. Ces faits sont peu fréquents mais méritent d'être connus, car ils exposent à de graves erreurs de pronostic. Comment, en effet, en face de ces malades porteurs d'une lésion valvulaire, jusqu'alors bien supportée, ayant même antérieurement franchi sans dommage telle éventualité, comme une grossesse dont on sait la répercussion sur un cœur lésé, comment ne pas porter, le jour où commencent à apparaître des signes de fatigue cardiaque, un pronostic encourageant et ne pas compter, grâce à l'heureuse intervention habituelle de la thérapeutique, sur une rapide régression des phénomènes? (Vaquez).

Il existe pourtant des cas où la médication demeure sans effet, parfois même est mal tolérée ; les accidents s'aggravent et le malade meurt quelques mois, un an au plus après le début des signes d'insuffisance cardiaque sans qu'on ait pu, à aucun moment, modifier ou arrêter leur évolution.

Une telle évolution *progressive* des signes de dilatation cardiaque contraste dans ces cas avec la persistance d'un cœur rapide, *régulier*. On peut la rencontrer chez les mitraux et chez les aortiques.

Chez les mitraux, la persistance d'un rythme régulier au cours de l'insuffisance cardiaque est un fait plutôt rare. Habituellement, chez de tels malades, l'arythmie complète apparaît tôt ou tard, et la digitale administrée tous les mois améliore d'une façon constante les signes fonctionnels. Il en est tout autrement quand le rythme reste régulier; l'insuffisance, en apparaissant, évolue progressivement et conduit promptement le malade à la mort. Nous n'en voulons pour preuve que les deux intéressantes observations rapportées par M. Vaquez et Leconte, dans lesquelles les accidents se succèdent, s'aggravent progressivement, bien que le pouls reste *régulier mais rapide* et que la thérapeutique la plus active ait été mise en œuvre.

Chez certains aortiques, du fait du gros développement du ventricule gauche, le ventricule droit est considérablement gêné dans son expansion et sa contraction. Il en résulte moins une dilatation ventriculaire qu'une augmentation de l'oreillette droite qui s'accompagne de stases et de phénomènes d'insuffisance cardiaque. Ceux-ci peuvent évoluer avec conservation de la régularité du pouls, c'est-à-dire d'une façon progressive et fatale.

Ainsi donc, la *régularité du pouls* dans les diverses variétés étiologiques d'insuffisance cardiaque que nous avons signalées, est un fait quasi constant, et c'est à cette persistance de la régularité du rythme que doit être imputé l'échec des médications cardiaques. Sans paradoxe on peut dire que ce qui pourrait arriver de plus souhaitable à de tels malades, c'est une arythmie complète sur laquelle la thérapeutique aurait enfin quelque pouvoir (Vaquez).

La gravité de ces cas évoluant sans troubles du rythme tient à ce que nous sommes désarmés contre eux en raison même de leurs caractères particuliers qui ne se prêtent pas à l'action pharmaco-dynamique complète de la digitale ou de l'ouabaïne.

L'effet modérateur de la digitale sur le sinus est si faible qu'il ne suffit pas à ralentir le cœur, et quant à son action si puissante sur la conductibilité, elle s'exerce surtout sur le cœur en arythmie complète. Si précieuse dans les insuffisances cardiaques qui s'accompagnent de troubles du rythme, la digitale est donc condamnée à une inefficacité absolue dans ceux que nous venons de signaler.

De même l'ouabaïne, dont on connaît l'action merveilleuse et rapide dans les cas de dilatation brusque du cœur et surtout du ventricule gauche, a contre cette dilatation progressive des cavités droites un pouvoir singulièrement moindre, et ainsi nos ressources thérapeutiques se trouvent pratiquement réduites. Ce fait souligne la gravité de l'insuffisance ventriculaire droite sur laquelle M. Laubry et ses élèves ont insisté dans ces derniers temps.

L'opération de Brauer, au moins en ce qui concerne la symphyse péricardique, les adhérences pleurales étendues, permet d'espérer des améliorations que le seul traitement médical est incapable de donner. Il en sera peut-être de même un jour pour le cœur des gibbeux, et pour le gros cœur rhumatismal des jeunes sujets sans adhérences péricardiques.

Il en sera peut-être de même, un jour, pour le cœur des gibbeux, et pour le gros cœur rhumatismal des jeunes sujets sans adhérences péricardiques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les difficultés de traitement des aortites syphilitiques.

Un traitement précoce, énergique et prolongé donne quelquefois des résultats inespérés dans les aortites syphilitiques. Mais il est des cas où, loin d'agir, il n'est pas du tout toléré, les symptômes fonctionnels se trouvant aggravés par lui. C'est ce que montre BONNIN (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 3 janvier 1926).

Le traitement spécifique est presque toujours inapplicable quand l'aortite est compliquée d'insuffisance cardiaque ou rénale. Il peut être très délicat chez les sujets atteints d'aortite chronique simple, en raison d'intolérance cardio-aortique.

Quand il est opérant, les signes fonctionnels sont très améliorés, mais les signes objectifs le sont moins complètement; l'arrêt de l'évolution peut être considéré comme un excellent résultat.

Le traitement doit être continué toujours et longtemps. L'insuffisance ou les intermittences de traitement déclenchent souvent des poussées évolutives d'une violence extrême.

Les aortites syphilitiques précoces sont particulièrement délicates à soigner et tolèrent souvent mal le traitement.

Même après que le traitement a amendé les signes fonctionnels d'une aortite, et quoiqu'il soit continué, il peut arriver, surtout dans les formes précoces, que les lésions aortiques continuent à progresser.

Ces difficultés et insuccès doivent être connus pour que ce traitement soit employé à bon escient et qu'une surprise occasionnelle ne le discrédite pas, alors qu'il donne des résultats quelquefois remarquables, fréquemment très satisfaisants.

P. BLAMOUTIER.

Endocardite infectieuse à symptomatologie anormale chez un malade ayant subi récemment un traitement novarsénobenzolique.

On a déjà publié d'assez nombreuses observations dans lesquelles on émettait l'hypothèse que des injections de novarsénobenzol pouvaient exalter la virulence d'un microbe resté plus ou moins silencieux jusque-là.

BONNET, MOLLARD et BURLET (*Lyon médical*, 10 janvier 1926) rapportent une observation qui soulève le même problème. Leur malade présenta, trente-huit jours après la fin d'un traitement arsénobenzolique institué en pleine syphilis secondaire, quelques manifestations ne paraissant pas en rapport direct ni avec cette infection, ni avec la thérapeutique conseillée : le malade présentait des épistaxis fréquentes et abondantes, des vertiges, une pâleur très accusée. On constate de plus les symptômes d'une insuffisance aortique jusque-là silencieuse. Il mourut en six semaines au milieu d'un cortège de symptômes qui firent porter le diagnostic d'endocardite infectieuse.

On trouva à l'autopsie d'abondantes végétations sur le bord libre des sigmoïdes aortiques.

Les auteurs pensent que le traitement arsenical est la cause de la symptomatologie constatée (surtout les hémorragies) et qu'il est responsable du déclenchement de l'endocardite en exaltant la virulence du microbe resté plus ou moins silencieux jusque-là. C'est le fait également de l'accès palustre survenant chez des sujets dont l'infection malarienne paraissait éteinte, de certaines pyodermites (avec pullulation de microbes pyogènes restés jusque-là à l'état saprophytique), d'un cas de septicémie staphylococcique mortelle (Milian).

Il est difficile de dire si le novarsénobenzol agit directement sur certains microbes en les exaltant ou indirectement en diminuant la résistance des tissus ou en supprimant la concurrence d'autres agents parasitaires.

Tels sont les faits. Les auteurs se demandent si les injections de novarsénobenzol n'ont pas mis en branle l'infection elle-même.

P. BLAMOUTIER.

Contribution à l'étude de la photosensibilisation par les solutions fluorescentes.

Il existe des substances fluorescentes qui, injectées dans la circulation générale, rendent l'organisme plus susceptible à l'action de la lumière.

MARCERON (*Thèse de Paris*, 1925) montre que cette photosensibilisation par les photocatalyseurs fluorescents est une loi biologique générale qui se vérifie dans le règne végétal et dans le règne animal.

L'action nocive de la lumière sur le tissu imprégné d'un photocatalyseur, comme le chlorhydrate de diaminométhyl-acridine, est due à la lumière incidente fixée sur le protoplasme par le corps fluorescent.

L'injection intraveineuse d'acridine chez l'homme abaisse les seuils d'érythème, de vésication et de pigmentation, rapproche le seuil de vésication du seuil d'érythème.

La sensibilisation de l'organisme par une injection isolée est au maximum aussitôt après l'injection ; elle disparaît en même temps que cesse l'élimination de l'acridine par voie urinaire. A la suite d'une série rapprochée d'injections, la sensibilisation est plus profonde et dure encore quelque temps après que l'élimination de l'acridine par les urines est terminée : il y a donc, dans ce cas, imprégnation de l'organisme par le photocatalyseur.

Tout porte à penser que l'injection intraveineuse d'acridine rend le tégument sensible à des radiations pour lesquelles il ne réagissait primitivement pas.

P. BLAMOUTIER.

Essai de traitement de l'ozène par la sympathicectomie péricarotidienne externe.

Des recherches récentes sur l'ozène tendent de plus en plus à faire abandonner la théorie infectieuse et à considérer cette affection comme liée à un trouble sympathico-endocrinien dont la conséquence serait une sorte d'hypo-nutrition des tissus de la fosse nasale.

Aussi BERGIS et TASSO ASTÉRIADES (*Bulletin médical*, 23 décembre 1925) ont-ils pensé que l'ozène pouvait être traité par une méthode qui donne un plein succès dans le traitement des troubles trophiques des membres : *la sympathectomie périartérielle*. Ils sont intervenus sur la carotide externe, aussi près que possible de sa naissance, sur la portion de l'artère comprise entre l'émergence de la thyroïdienne supérieure et de la pharyngienne inférieure.

A l'occasion d'une intervention de cet ordre et à son propos, ils font les réflexions suivantes :

La sympathectomie péricarotidienne externe, en augmentant considérablement l'irrigation sanguine dans le territoire de cette artère, et en particulier dans les fosses nasales, tend à faire disparaître les troubles trophiques qui caractérisent l'ozène.

Cette intervention paraît avoir un résultat presque immédiat, puisque dans le cas qu'ils ont opéré, la transsudation séro-sanguinolente par les érosions de la muqueuse s'est produite dès les vingt-quatre premières heures, manifestant l'hyperémie considérable du secteur nasal.

Les symptômes si pénibles pour les ozéneux (sécheresse de la muqueuse, croûtes, cacosmie) ont disparu dans le cas étudié avec une merveilleuse rapidité : au troisième jour, les fosses nasales étaient libres, humides et l'odeur fétide avait disparu.

Le côté non opéré a participé à l'amélioration du côté opéré.

Les auteurs pensent qu'il a lieu de compléter ce traitement par un essai de modification de l'état endocrinien : héliothérapie générale artificielle et naturelle, opothérapie glandulaire.

P. BLAMOUTIER.

Considérations à propos de plusieurs cas d'hallucinations lilliputiennes.

Les hallucinations visuelles lilliputiennes, déjà signalées par Leroy, consistent dans l'apparition d'individus de très petite taille, de 25 à 30 centimètres, hommes ou femmes, accompagnés d'animaux ou d'objets proportionnés à leur taille. Ces visions hallucinatoires sont colorées, généralement mobiles et accompagnées d'une sensation agréable. Rarement il existe en même temps des sensations auditives ou encore moins de réelles hallucinations auditives. Les auteurs classiques signalent ces cas dans de nombreuses maladies mentales et dans des états toxi-infectieux très variés : typhoïde, érysipèle, pneumonie, choléra, chorée fébrile, dans les intoxications : alcool, éther, chloral, cocaïnisme, intoxication par le haschich ; on peut aussi l'observer dans les auto-intoxications : albuminurie, artériosclérose, etc.

Un premier malade du Dr JUAN M. OBARRIO (*Cronica medica Mexicana*, février 1926) était hospitalisé pour un état d'aliénation avec interprétations délirantes du type auto-accusation et persécution : il voyait des poupées de 25 centimètres de haut, vêtues de vêtements jaunes; ces personnages se déplaçaient. Ce malade ne présentait aucun trouble pupillaire, mais une ponction lombaire permit par la suite de poser le diagnostic de paralysie générale. Le second malade était un halluciné par alcoolisme chronique. Un autre cas était celui d'une dame présentant un syndrome de mélancolie anxieuse et chez qui les hallucinations furent en rapport avec un traitement par le véronal. Un dernier malade était atteint d'un état dépressif, n'ayant jamais présenté de syndrome hallucinatoire auparavant. Ce patient, âgé de cinquante-huit ans, présenta brusquement un syndrome lilliputien au cours d'un état grippal subfébrile, mais ayant nécessité l'administration de doses, du reste très faibles, de véronal.

Fait important, toutes ces hallucinations présentaient les mêmes caractères.

Suivant l'auteur, les hallucinations lilliputiennes sont plus fréquentes dans les états toxiques, plus rares dans la paralysie générale.

Il importe du reste de faire un examen général et oculaire très complet de tous les malades atteints de pareilles hallucinations, car il existe de nombreux phénomènes visuels d'excitation du cortex qui présentent une importance capitale au point de vue de la localisation (Morax). Il reste à signaler la possibilité d'hallucinations à type hémianopsique, et l'existence de pareils troubles dans certaines affections oculaires.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Sarcome pulmonaire.

Le Dr CECCHINI (*Societa lombarda di Scienze mediche et biologiche*, Milan, 8 mai 1925) raconte l'histoire clinique d'un sarcome pulmonaire dont l'évolution fut singulière. Les caractères particuliers tirés des examens cliniques, radiologiques et histologiques furent les suivants :

1° Début lent, insidieux, simulant la tuberculose du poumon.

2° A la période d'état, oscillations thermiques avec tous les caractères d'une collection purulente pulmonaire.

3° Réaction de Parvu-Weinberg (déviation du complément par l'échinocoque) positive, laissant croire à un kyste suppuré après examen aux rayons X.

4° Ablation chirurgicale avec amélioration rapide et sensible allant jusqu'à simuler la guérison clinique.

5° Démonstration histologique de la nature sarcomateuse à petites cellules.

CARREGA.

Traitement de l'hydarthrose du genou et des synovites articulaires et tendineuses par la ponction et le brassage à l'éther.

Pour M. Charles MASSIAS, médecin de l'Assistance en Indochine (*Bull. de la Soc. médico-chir. de l'Indo-Chine*, juin 1925), tout épanchement du genou, traînant, chronique, ne peut guérir que par ponction et par brassage à l'éther, quelle que soit l'étiologie de l'épanchement. « Le genou est ponctionné au trocart et vidé *complètement*, puis est rempli d'éther soit à la seringue, soit avec un entonnoir relié au trocart par un tube de caoutchouc. La cavité synoviale est lavée à l'éther plusieurs fois, l'éther est brassé dans la cavité et en sortant entraîne les derniers centicubes de liquide. La méthode est quelquefois très douloureuse, mais toujours supportable ; la douleur peut être atténuée par l'injection intraarticulaire de novocaïne à 1 p. 100 (2 à 3 centimètres cubes) avant le lavage à l'éther. Le lendemain il peut se produire une vive réaction inflammatoire, qui s'atténue peu à peu ; quelquefois on est obligé de faire un deuxième brassage à l'éther sept ou huit jours après dans les hydarthroses invétérées. »

L'auteur cite quatre observations personnelles qui tendent à démontrer que le traitement local a bien sa valeur propre. Il ajoute qu'après ce traitement des arthrites gonococciques, il est bon d'injecter dans l'articulation du sérum antigonococcique de Nicolle. H.

Traitement du chancre mou par le vaccin de Ch. Nicolle.

M. Charles MASSIAS, médecin de l'Assistance en Indochine, a essayé les divers traitements du chancre mou et de l'adénite chancrelleuse. Les moins mauvais ont été, pour lui, les procédés de Goubeau et de Fontan. Il a aussi employé l'auto-hémothérapie préconisée par Nicolas, de Lyon. M. Massias a eu recours à la vaccinothérapie spécifique, d'après les conceptions et la méthode de M. Charles Nicolle. Il a essayé, dans quelques cas de chancrelle, le vaccin antistrepto-bacillaire de Nicolle et il publie les résultats de 40 observations (*Bull. de la Soc. médico-chirurg. de l'Indochine*, juin 1925). Ces résultats sont nettement favorables. Le vaccin antistrepto-bacillaire fait disparaître le chancre mou et il doit entrer dans la pratique médicale. H.

Les hépatites parenchymateuses syphilitiques tertiaires.

Le domaine de la syphilis hépatique tertiaire s'est considérablement accru depuis une vingtaine d'années : foie classique sclérogommeux, cirrhoses ascitique hypertrophique, splénomégalique, hypertrophique avec ictère, etc., ont été successivement étudiés. Il semble à l'heure actuelle que les réactions du parenchyme, l'hyperplasie ou l'hypertrophie cellulaire doivent prendre une place importante dans les désordres engendrés par le virus syphilitique sur le foie.

JACQUINET (*Thèse de Paris*, 1924) consacre sa thèse à la forme parenchymateuse de la syphilis hépatique tertiaire de l'adulte. Cette hépatite se présente sous la forme nodulaire ou sous la forme diffuse. La sclérose qui lui est associée peut être si discrète que l'hyperplasie cellulaire ne saurait être considérée comme une réaction de compensation ; il faut y voir, au contraire, un mode de réaction de la cellule hépatique contre l'action du virus syphilitique.

Dans l'observation rapportée par l'auteur, la notion de la syphilis était certaine et les caractères anatomiques habituels à la syphilis hépatique ne laissaient aucun toute : artérite dans les petits espaces portes, infiltration embryonnaire intertrabéculaire ou intercellulaire aboutissant à la formation de sclérose intercellulaire, et surtout évolution gommeuse des lésions du parenchyme.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ACTION DES DOSES THÉRAPEUTIQUES DE CHLORHYDRATE D'ÉMÉTINE SUR LA TENSION ARTÉRIELLE DES TUBERCULEUX PULMONAIRES

PAR MM.

Ch. MATTEI et A.-Ph. DONATI (de Marseille).

L'étude des diverses propriétés thérapeutiques du chlorhydrate d'émétine nous a conduits à vérifier particulièrement son action par voie hypodermique sur la tension artérielle de l'homme.

L'emploi de l'ipéca à doses nauséeuses ou vomitives comme médicament antihémorragique visait à faciliter l'hémostase en produisant une hypotension liée à la nausée. Le chlorhydrate d'émétine pure absorbé par voie hypodermique ne possède aucun pouvoir nauséeux et son action hypotensive par la nausée ne saurait être invoquée. L'opinion des auteurs paraît très variable quant à l'action directe et isolée de l'émétine sur la tension artérielle. Nos recherches ont eu pour but d'éclairer ce dernier point en utilisant méthodiquement les données de la sphygmomanométrie oscillométrique dans de nombreuses observations.

***

L'émétine blanche employée jusqu'aux travaux de Paul et Cownley (1894) était un mélange d'émétine pure et de deux autres alcaloïdes à action nauséeuse et hypotensive non douteuse : la céphéline et la psychotrine. C'est pourquoi les résultats obtenus avec cette émétine montraient une influence nette et assez constante de la drogue sur le cœur et la circulation. Polichronie (1874), Reboul (1889), Podwytzoski obtiennent dans leurs expériences une diminution sensible de la tension artérielle. Cependant, même avec l'émétine impure, Pécholier, d'Ornellas, Dyce-Ducworth ne constatent aucune action hypotensive.

Dans les expériences postérieures à 1894, l'émétine pure ne paraît plus agir sur la tension artérielle tant que les doses thérapeutiques normales ne sont dépassées.

Après que les travaux remarquables de Roggers eurent donné à l'émétine sa place en thérapeutique, M. Chauffard (1912) n'a observé, malgré des doses relativement fortes employées dans de nombreux cas, aucune manifestation d'hypotension. Morin (1913) rapporte que la pression sanguine s'abaisse progressivement et d'une façon passagère, pour les doses minimes, définitivement si les doses sont toxiques. Pour Vivien (1914), les injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine sont sans action sur la tension artérielle. Million (1917), Flaudin, Léon-Bernard et Paraf relatent des constatations analogues. Chez l'animal, Guglielmetti obtient une hypotension apparue lentement, peu marquée, mais durable. Dalché accorde à l'émétine une influence légèrement hypotensive. Le professeur Carnot considère l'émétine comme un hypotenseur.

Pour d'autres auteurs, l'émétine à doses thérapeutiques pourrait agir sur la tension artérielle. Persillard pense que l'émétine agit d'abord sur le cœur, dont elle diminue les contractions sinon en nombre, du moins en énergie. Colbert et Bazin, avec une injection de $0^{gr},04$ de chlorhydrate d'émétine, ont obtenu chez trois hypertendus, qu'ils ont suivis quelques heures, une baisse sensible (3 à 4 centimètres) de la tension maxima apparue dix minutes après l'injection et qui durait encore sept heures après. La minima et l'indice n'ont pas présenté de variations notables.

Guy Laroche signale des résultats variables suivant les sujets : dans les cas où la tension artérielle est abaissée, l'effet est rapide, s'établit en vingt minutes environ mais disparaît assez vite, généralement en trois quarts d'heure.

Petzetakis, au cours de ses expériences de traitement systématique de l'amibiase par l'émétine intraveineuse, a observé que : « l'émétine a une action indiscutable sur la tension artérielle, qui s'abaisse après l'injection intraveineuse ; l'effet hypotensif est appréciable au delà de $0^{gr},04$ ». L'auteur expose deux observations : dans l'une, la tension maxima est passée de 16 à 15 1/2 sans variation de la minima ; dans l'autre, la maxima passe de 17 à 15 1/2 en quinze secondes et revient à 16 1/2 deux heures après pour reprendre sa valeur normale dans les vingt-quatre heures. Petzetakis signale aussi une légère élévation de la tension artérielle, passagère d'ailleurs chez certains sujets.

Mattei (1917) a constaté (1) l'hypotension artérielle chez les malades ayant reçu des doses d'émétine supérieures aux doses thérapeutiques normales. Romieu, en 1919, conclut de l'étude des auteurs et de ses recherches que l'émétine n'abaisse fortement la tension artérielle chez l'homme que si elle est employée à des doses brutales voisines de la dose toxique massive.

Enfin l'émétine à doses toxiques a une action non douteuse sur le myocarde et la tension artérielle (Lugane, Ravaut, Mattei). Mais les doses totales employées dans la cure dépassent alors

(1) Ch. Mattei, Notes sur l'emploi du chlorhydrate d'émétine (*Paris médical*, octobre 1917).

un gramme en un mois, c'est-à-dire, comme le fait remarquer Guy Laroche, plus d'un centigramme d'émétine par kilogramme du sujet en expérience.

L'opinion des auteurs varie donc sensiblement selon les cas. La diversité des opinions paraît tenir aux quantités différentes de chlorhydrate d'émétine employées, peut-être aussi aux échantillons différents et plus ou moins purs du produit, enfin au caractère parcellaire et souvent trop bref de certaines observations.

Il nous a donc paru utile de rechercher aussi exactement que possible, par des observations prolongées, l'*action* du chlorhydrate d'émétine à dose thérapeutique normale sur la tension artérielle, la *valeur* et la *durée de cette action* dans l'usage habituel par voie hypodermique et en série d'injections quotidiennes à 0gr,08 pendant quatre ou six jours. La voie intraveineuse n'a pas été la voie de choix pour nos expériences parce qu'elle peut en général causer des inconvénients sérieux sans présenter d'avantages appréciables, et qu'elle devait dans nos recherches nuire à l'observation exacte des faits : une injection intraveineuse, quelle qu'elle soit, provoque en effet fréquemment, par elle-même, des modifications sensibles et rapides de la tension artérielle.

Méthode d'obs rvation. — La technique de nos recherches a été simple. Nos observations ont porté non pas sur telle ou telle valeur de la tension artérielle à un seul moment du jour, mais bien sur le cycle des valeurs successives de la tension artérielle dans le nycthémère avant, pendant et après la cure.

Dix malades ont été observés quatre jours avant et pendant une cure de dix jours à 0gr,08 de chlorhydrate d'émétine. Cinq autres malades ont été observés pendant quatre jours avant leur cure, pendant les six jours de traitement à 0gr,08 de chlorhydrate d'émétine et dix jours ensuite sans aucune médication.

Tous les malades observés étaient des tuberculeux pulmonaires généralement en voie d'évolution. Ils gardèrent le lit pendant toute la durée de nos recherches et leur régime toujours semblable comprenait une alimentation substantielle sans excès. Ils absorbaient régulièrement un litre un quart environ de liquide par vingt-quatre heures. Ils avaient une diurèse normale et ne présentèrent aucun accident au cours de notre étude.

La tension artérielle fut toujours mesurée par le même observateur à l'aide du même oscillomètre de Pachon, à double brassard de Gallavardin, placé sur le bras gauche, le malade étant demi-assis dans son lit. Avant et après la cre, les heures d'observation étaient : 9 heures, 11 heures et 17 heures, le repas du matin ayant été absorbé à 10 heures. Pendant la période de traitement l'injection hypodermique de chlorhydrate d'émétine était faite après la prise de tension de 9 heures. Puis on mesurait à nouveau la tension artérielle à 9 h. 20. L'émétine apparaît en effet dans l'urine vingt minutes après l'injection hypodermique, comme l'un de nous l'a démontré (1), et son apparition dans l'urine traduit ainsi sa présence certaine dans la circulation générale à ce moment. Nouvelles mesures de la tension à 11 heures et 17 heures tous les jours de la cure.

La plupart de nos malades étaient hypotendus, comme beaucoup de tuberculeux pulmonaires; trois d'entre eux par contre avaient une tension artérielle au-dessus de la normale, quant à la maxima surtout (24/10 à 19/8).

Observations. — Nous avons recueilli selon la technique précitée quinze observations (2) dont nous résumons les plus typiques en exposant les résultats d'ensemble.

Avant toute médication. — L'évolution de la tension artérielle dans le nycthémère conduit à une élévation fréquente de la maxima vers le soir avec variation parallèle de la minima ; ces variations dépassent rarement la valeur d'un ou deux centimètres de mercure.

Pendant l'emploi du chlorhydrate d'émétine. — Les résultats observés furent différents selon qu'il s'agissait de malades à *tension basse* et de malades à *tension normale*, ou de *sujets hypertendus*.

MALADES A TENSION NORMALE OU BASSE. — Les douze observations ainsi recueillies montrent que l'emploi du chlorhydrate d'émétine à la dose de 0gr,08 *pro die* pendant quatre ou six jours en injections hypodermiques abaisse la tension maxima d'une façon modérée dans 75 p. 100 des cas, en laissant la minima à peu près invariable. L'indice est peu modifié, sauf parfois dans l'heure qui suit l'injection hypodermique, où on peut voir cet indice tomber de 5 à 2, vingt minutes après la piqûre, et se relever ensuite rapidement.

La *valeur de la diminution de la maxima* est de 2 à 3 centimètres pour la plupart de nos malades (six sur douze). Elle a atteint 4 centimètres chez deux autres malades. Elle était à peine égale ou légèrement supérieure à 1 centimètre chez les quatre derniers sujets.

(1) CH. MATTEI et RIBON, Élimination urinaire du chlorhydrate d'émétine chez l'homme (*C. R. Société de biologie*, 1917).

(2) Ces observations sont publiées en détail dans la thèse de A.-PH. DONATI, Montpellier, 1925 : Le chlorhydrate d'émétine et la tension artérielle chez les tuberculeux pulmonaires.

L'apparition de cette chute de la pression systolique se fait rarement après la première injection hypodermique de chlorhydrate d'émétine. Sur douze observations, elle a été nette une seule fois le premier jour, une dénivellation de 2 centimètres environ dans la hauteur de la maxima étant apparue vingt minutes après la piqûre. Très légère dans deux observations, elle a été nulle au premier jour pour les neuf autres malades observés.

La baisse de la maxima légère ou nette apparaît régulièrement après la deuxième injection hypodermique. Elle persiste ou s'accentue les jours suivants après chaque nouvelle dose d'émétine. Elle est surtout marquée vingt minutes à quatre heures après la piqûre, puis la maxima se relève sans atteindre les chiffres de la période précédant la cure.

Le rythme d'accroissement vespéral de la maxima est conservé dans l'ensemble malgré l'émétine, mais la réascension de la maxima dans la soirée des jours de piqûre s'esquisse sans atteindre généralement les chiffres habituels.

La *durée de la baisse maximale* se prolonge au delà de la fin des injections hypodermiques et la maxima peut même subir de nouveaux abaissements. Nous avons nettement observé ce fait chez un malade qui, au lendemain de sa dernière piqûre, atteint la plus petite valeur de sa maxima observée durant l'expérience. Généralement la pression maxima conserve pendant quatre jours les valeurs diminuées observées à la fin de la série des piqûres, puis reprend progressivement en trois ou quatre jours sa valeur normale.

Observation. XI. — Homme de vingt-quatre ans. Bacillose pulmonaire droite en voie de ramollissement.

Avant l'emploi de l'émétine. — La tension artérielle variait de 12/7 à 13/8 dans le nycthémère pendant les quatre jours qui ont précédé l'expérience.

Pendant l'emploi de l'émétine. — Même mode d'observation que le malade précédent.

1er jour de cure	12/6	12/7	13/7	13/7
2e — —	11/6	11/6	10/7	12/8
3e — —	11/6	11/7	12/7	13/7
4e — —	11/7	11/7	12/6	11/7
5e — —	10/6	10/7	10/7	10/6
6e — —	10/7	10/7	10/7	10/7

Après la fin des injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine :

1er jour	9/5	8/5	10/6
2e —	10/6	9/6	10/6
3e —	11/7	11/7	11/7
4e —	10/6	10/6	11/7
5e —	11/8	11/7	10/6
6e —	10/7	11/6	11/6
7e —	11/7	10/6	11/7

Le malade avait un indice très faible (deux) non modifié pendant notre étude. Pouls également peu variable.

Dans l'ensemble la maxima a présenté une baisse appréciable atteignant et dépassant 3 centimètres à certains jours. Il faut noter ici la persistance et même l'accentuation de la baisse dans

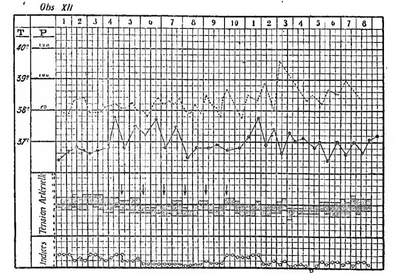


Fig. 1.

les deux jours qui suivent la fin de la série de piqûres.

Obs. XII. — Homme de quarante-cinq ans. Bacillose pulmonaire droite au début. Bon état général. Les chiffres de tension observés avant, pendant et après l'emploi de l'émétine font l'objet, avec ceux de l'indice, du pouls et de la fièvre, de la figure 1 ci-dessus.

On notera que dans l'ensemble la maxima subit une diminution appréciable passant de 12 à 13 avant l'émétine à 9 et 8 après. Ces valeurs les plus basses apparaissent au troisième jour de la cure, vingt minutes à deux heures après la piqûre.

La maxima reste abaissée après l'arrêt de l'émétine et n'accuse un relèvement net que quatre jours après la dernière injection hypodermique. La minima n'est pas modifiée, l'indice est diminué légèrement (1 à 2 divisions). Pas de variations notables du pouls.

MALADES A TENSION ARTÉRIELLE MAXIMA ÉLEVÉE. — Les modifications obtenues chez nos malades habituellement hypertendus sont nettes et confirment les observations de Robert et Cazin : nos malades ont pu être suivis plus longuement que les leurs.

Valeur de la baisse de la pression systolique. — Dans trois observations poursuivies pendant plusieurs jours, la dénivellation de la maxima n'a jamais été inférieure à 3 centimètres de mercure ; elle a atteint 4 centimètres et même 6 centimètres chez deux malades sur trois.

L'apparition de la chute de la maxima se place ici vingt minutes après la première injection hypodermique, elle s'accentue dans la suite. La réascension vespérale de la maxima est de moins en moins nette à mesure que la série d'injections hypodermiques se poursuit. Le rythme de réascension vespérale observée normalement chez nos malades fut même inversé dans un cas.

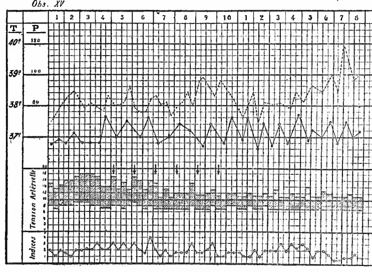


Fig. 2.

La *durée de la baisse maximale* se prolonge quatre et huit jours après la fin de la médication émétinienne chez les deux malades que nous avons pu observer longuement.

La *minima*, ici comme précédemment, n'a pas présenté de variations appréciables.

L'*indice* passe de 4 à 21/2 chez un de nos malades, de 3 à 11/2 chez un autre pendant la période de cure. Le pouls est parfois légèrement accéléré pendant la cure.

OBS. XIV. — Femme de cinquante-trois ans. Bronchite chronique. Emphysème pulmonaire, aortite probablement spécifique. Malade apyrétique, sans bacilles dans les crachats.

Avant l'emploi de l'émétine. — Les valeurs des tensions successives observées dans le nycthémère oscillent régulièrement entre 20/10 et 23/10.

Pendant l'emploi de l'émétine. — Le premier chiffre noté chaque jour est celui de la prise qui précède la piqûre ; le second est noté vingt minutes après la piqûre ; les autres trois heures, quatre heures et neuf heures après l'injection hypodermique pratiquée pendant quatre jours.

1er jour	23/10	17/9	21/9	18/8	23/10
2e —	19/10	22/9	17/8	19/10	18/10
3e —	21/9	20/10	19/10	18/10	18/9
4e —	19/9	18/9	17/10	17/9	16/9

Dans l'ensemble, action nette sur la maxima, une des plus marquées parmi nos observations, puisque la dénivellation de la maxima atteint 6 centimètres de mercure.

A noter que la baisse maximale, assez rapide après la piqûre, mais passagère les premiers jours, se maintient et se prolonge dans les derniers jours de la médication émétinienne.

La minima varie à peine de 1 centimètre ou ne varie pas pendant que se produisent ces notables chutes de la maxima.

L'indice reste invariable. Le pouls s'est accéléré très légèrement pendant la cure.

OBS. XV. — Homme de vingt et un ans. Bacillose pulmonaire gauche en voie de ramollissement. Pas de bacilles dans les crachats au moment de nos observations. Bon état général. La tension maxima habituelle est assez élevée et se maintient entre 15 et 18 d'une façon régulière avant la cure. La courbe nycthémérale de sa tension artérielle avec les variations importantes apparues pendant et après la médication émétinienne sont rapportées dans la figure 2 en même temps que les variations de la minima, de l'indice oscillométrique, du pouls et de la température.

On observera chez ce malade, comme chez le précédent, une baisse accentuée et prolongée de la maxima, passagère les deux premiers jours de la série de piqûres, puis régulière et persistante. Les chiffres de la maxima passent ainsi de 181/2 avant l'expérience à 10 et 11 pendant et après l'émétine. La minima est restée à peu près invariable ; l'indice, qui était faible, a été légèrement

diminué d'amplitude au milieu de la période de médication et pendant trois jours après. Le pouls n'a présenté qu'une légère accélération à la fin de la cure puis après elle, qui nous a paru surtout liée à l'évolution de la bacillose pulmonaire.

En somme, sur douze observations de malades à *tension systolique normale ou basse*, chute moyenne ou légère (1 à 3 centimètres) de la maxima pendant l'emploi de l'émétine et petite réduction de l'amplitude de l'indice oscillométrique sans variations notables de la minima. Ces modifications n'apparaissent qu'après la deuxième ou troisième injection hypodermique.

Pour les trois sujets à *tension maxima élevée*, chute très sensible (4 à 7 centimètres) et régulière de la maxima dès le début de la médication, indice faiblement réduit, minima invariable.

Dans tous les cas, la chute de la maxima s'accentue au cours de la cure. Elle persiste souvent pendant quatre, six, huit jours après la dernière dose de chlorhydrate d'émétine à cause du pouvoir d'accumulation de l'émétine.

Quelles hypothèses peuvent essayer d'éclairer le mécanisme de cette action hypotensive modérée sur la maxima du chlorhydrate d'émétine pure à doses thérapeutiques normales ?

Il semble que la toxicité particulière de l'émétine pour le myocarde puisse être une des raisons importantes de l'hypotension systolique ainsi obtenue.

Guglielmetti a démontré par l'expérimentation sur l'animal et notamment chez les mammifères que le chlorhydrate d'émétine produit fréquemment une dissociation auriculo-ventriculaire; son action sur le myocarde altère surtout l'excitabilité et la conductibilité du muscle cœur. Le chlorhydrate d'émétine, dit Guglielmetti, doit être considéré comme un poison cardiaque.

Chez l'homme, chaque fois que la dose maxima de sécurité de 0gr,80 en un mois est dépassée, on voit très fréquemment apparaître des accidents cardiaques très graves. Il n'y a pas d'intoxication par l'émétine chez l'homme sans défaillance cardiaque lente ou brusque qui domine toute l'évolution.

La forme brutale de cette défaillance cardiaque est la plus caractéristique et la plus redoutable ; le malade dont le pouls devient subitement incomptable succombe en deux ou trois jours. Cette action particulière sur le myocarde aux doses toxiques peut éclairer les effets obtenus aux doses thérapeutiques.

L'influence si marquée du chlorhydrate d'émétine sur la maxima des hypertendus peut tenir à des causes diverses venant accroître l'action de l'émétine sur le myocarde. Parmi ces causes, il semble que le surmenage myocardique des hypertendus puisse accroître l'influence du toxique, de même l'insuffisance rénale qui accompagne fréquemment l'hypertension peut exagérer par une mauvaise élimination la toxicité accumulative du chlorhydrate d'émétine.

Il importe enfin de rappeler que cette action hypotensive de l'émétine sur la maxima des tuberculeux pulmonaires ne saurait faire préjuger de l'efficacité du médicament contre les hémoptysies. L'hypotension maxima légère observée dans la grande circulation après l'emploi de l'émétine ne nous éclaire pas en effet sur l'état de la petite circulation ou circulation cardio-pulmonaire, dont dépendent généralement les hémorragies de la tuberculose pulmonaire.

APPLICATION DE LA LUMIÈRE SOLAIRE AU TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr G. MEYER, d'Erstein (Bas-Rhin).

Je me permets d'attirer l'attention sur l'article du Dr G. Meyer (d'Erstein). Connaissant l'utilité de la cure solaire dans certaines formes de tuberculose pulmonaire, connaissant aussi les inconvénients possibles de la méthode maniée sans mesure et sans discernement, M. Meyer a cherché et trouvé le moyen de garder l'utile et de rejeter le nuisible.

Son appareil est à la fois simple et efficace, double condition qui en recommande l'emploi. Il mérite d'être étudié et expérimenté, à une époque où l'action thérapeutique du soleil acquiert la place que l'on sait. Il a de plus l'avantage de rappeler que cet agent thérapeutique ne doit pas être employé sans précaution ; le traitement par les rayons solaires, pour donner son plein effet et ne pas provoquer d'accidents, a besoin d'être assujetti à des règles comme tous les procédés qui visent à la guérison d'un état morbide.

PR. MERKLEN.

Il est reconnu que la lumière du soleil a un effet curatif sur les affections tuberculeuses, de sorte qu'elle joue le rôle d'un véritable spécifique antituberculeux. Cependant certains médecins redoutent le soleil pour les poitrinaires. Est-ce le spectre solaire entier qui est souvent néfaste dans la localisation pulmonaire de la bacillose, ou seulement certains rayons ?

Nous ne pouvons, dans cet article, entrer dans tous les détails de cette question si intéressante ; qu'il nous suffise de dire que pratiquement on doit distinguer entre les deux parties des rayons solaires, ceux à longue longueur d'onde et plutôt calorifiques, et ceux à courte longueur d'onde et plutôt lumineux ; à l'exité des ré muns, les

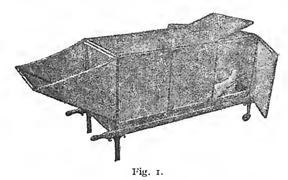


Fig. 1.

infrarouges ; des autres, les ultra-violets. Les héliothérapeutes, après avoir préconisé d'abord l'un ou l'autre point extrême du spectre solaire comme partie essentiellement curative, ont été amenés à trouver que c'est l'ensemble des rayons qui donne les meilleurs résultats.

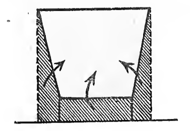
Pour s'expliquer l'effet néfaste observé quelquefois par le soleil, spécialement dans la tuberculose pulmonaire, il faut savoir que le danger peut provenir de l'une ou l'autre partie. Les rayons lumineux, et surtout les ultra-violets, peuvent provoquer une réaction générale et une réaction de foyers funestes par un dosage imprudent. Pour y obvier, Rollier a préconisé la méthode d'insolation progressive.

Mais ce qui est le plus à redouter, ce sont les rayons calorifiques. Ils provoquent une sudation qui peut être dangereuse pour les malades si délicats, soit par le moindre refroidissement qu'amènerait le plus léger courant d'air, soit, s'il n'y avait pas d'air, par l'accumulation de chaleur, cause essentielle du redoutable effet congestif du soleil.

Comment s'expliquer cette accumulation de chaleur, alors que la sudation devrait procurer un soulagement? La sueur s'évapore au soleil et forme autour du corps un véritable manteau isolateur. La chaleur apportée continuellement par les rayons solaires ne peut plus s'échapper ; elle s'emmagasine dans l'organisme, provoquant des palpitations de cœur, des maux de tête et de la congestion pulmonaire.

Pour éviter ces deux dangers : le refroidissement et l'excès de chaleur, j'ai été amené, après de longues recherches, à construire la **baignoire héliothérapique** (1).

La figure 1 montre mieux que toute explication la construction de cet appareil. Les sections transversale et longitudinale (fig. 2 et 3) démontrent les particularités essentielles de la construction. Ce « lit de soleil » doit être placé face au soleil, sur une terrasse ou un grand balcon, dans un coin ensoleillé d'une cour ou d'un jardin. Les traits de la hachure (fig. 3) indiquent la direction générale des rayons solaires. Le clapet indiqué au pied de l'appareil permet l'entrée des rayons obliques matin et soir. A la partie supérieure de l'appareil se trouvent un clapet ventilateur qui donne toujours de l'ombre à la tête et un rideau mobile analogue à ceux des ateliers de photographes. Ce rideau permet de régler l'accès des rayons solaires et de doser avec précision l'irradiation.



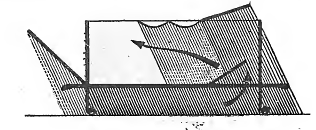


Fig. 2 et 3.

Si le rideau est tiré à moitié comme dans la figure 3, nous obtenons une ombre indiquée par les hachures. La tête et la poitrine des malades sont à l'ombre ; au-dessous du chevet, l'ombre devient plus épaisse. Par une large ouverture au-dessous du chevet de la couchette, il y a une communication entre l'intérieur ensoleillé et l'espace ombragé au-dessous du « Solit ». La température de ces deux endroits étant très différente, d'après la loi physique de la diffusion, il se fait par cette ouverture un constant et automatique échange d'air. L'air frais pénètre dans l'appareil dans le sens indiqué par les flèches (fig. 2 et 3) ; grâce à

(1) Voy : La pratique du bain de soleil facilitée par le « Solit » (*Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, juin 1923) ; — Les indications élargies de l'héliothérapie (*Concours médical*, 23 avril 1924 et 4 mai 1924) ; — Communication à la *Société de médecine du Bas-Rhin* sur le « Solit » le 29 mars 1924 (*Strasbourg médical*, 20 mai 1924).

cette ventilation automatique, le malade a toujours de l'air frais à sa disposition, et le mouvement constant de l'air empêche la formation de l'enveloppe isolante d'air humide causée par l'évaporation de la sueur. Un fait à noter, c'est que si vous vous exposez dévêtu au soleil dans cette baignoire, vous aurez moins chaud et vous transpirerez moins vite qu'en vous tenant en dehors de l'appareil dans les mêmes conditions.

La section transversale (fig. 2) représente un trapèze dont la base la plus large est en haut. Par cette disposition, l'espace ombragé au-dessous de l'appareil dépasse la baignoire des deux côtés, de sorte que l'air frais qui enveloppe l'appareil (fig. 2) pénètre non seulement par le fond mais aussi par les ouvertures latérales dans le sens des flèches de la figure 2. En outre, par ce dispositif, on présente une plus grande surface d'incidence aux rayons solaires dont la chaleur peut s'ajouter dans la baignoire à la chaleur du corps et ainsi permettre de prendre des bains par une température extérieure relativement basse ; et ceci n'est possible que parce qu'on peut fermer les différents clapets de la cellule. Sa forme trapézoïdale a l'avantage technique que les clapets latéraux s'ouvrent par leur propre pesanteur et peuvent être fermés par les malades eux-mêmes à l'aide d'une légère traction sur un fil qui porte à l'intérieur. Il en est de même du clapet situé au pied.

L'angle entre ce clapet et les bords de l'appareil est formé par une toile, de sorte que ce clapet fait office de soufflet : en s'ouvrant, il aspire l'air de l'appareil dans le sens de la grande flèche (fig. 3) et insuffle l'air frais dans l'appareil dans le sens des petites flèches. On peut donc, en manœuvrant les différents clapets, augmenter à volonté la ventilation, obtenir un courant d'air suffisant dans la baignoire, même dans les journées les plus chaudes, et ainsi exploiter les fortes énergies lumineuses du soleil sans risquer l'accumulation de chaleur.

Ne manquons pas de signaler les grands avantages que présente le « Solit » en permettant d'être à l'affût du moindre rayon solaire et de prendre des bains d'air et de soleil, même par les temps pluvieux et orageux.

Un exemple : Une malade de la Clinique médicale A, de Strasbourg, a pu prendre dans l'été humide de 1924, d'avril à septembre, 190 bains de soleil. L'année précédente elle avait été traitée par le pneumothorax artificiel, qui avait dû être abandonné pour évolution du processus dans l'autre poumon, et la malade avait été regardée comme perdue. Alitée tout l'hiver, elle voulut essayer de la cure solaire qui lui réussit au point qu'à la fin de l'année elle était guérie. Un cas analogue fut présenté en mars 1924 à la Société de médecine du Bas-Rhin.

Il nous paraît significatif que parmi les premières guérisons de tuberculeux pulmonaires par l'héliothérapie au « Solit » se trouvent des cas où le pneumothorax artificiel n'avait pas réussi. Notons que c'est en présence de ces cas désespérés que l'on a osé tenter avec le « Solit » des expériences que le succès a justifiées.

Auparavant, quand on voulait appliquer les grands principes du traitement si efficace de la tuberculose chirurgicale à celui de la tuberculose pulmonaire, on était arrêté : 1° par l'impossibilité d'appliquer le pneumothorax, principe du repos de l'organe malade, dans les affections bilatérales ; 2° par la nécessité de fuir le soleil, de crainte de congestion et de refroidissement.

L'héliothérapie par le « Solit » obvie à ces graves inconvénients. Elle complète favorablement le pneumothorax artificiel. Dans les affections bilatérales où l'organe malade ne peut pas être mis au repos absolu, le « Solit » nous permet un repos relatif assez grand. Les malades peuvent rester toute la journée dans ce lit qui est exposé au soleil pendant les minutes ou les heures prescrites par le médecin, en dehors desquelles on les met à l'ombre.

On doit éviter aux malades tout mouvement et fatigue, tels que conversations, rire et autres excitations, comme on le fait toujours pour les malades gravement atteints et surtout pour les hémoptysiques. Ils trouvent dans les bains de lumière et d'air le stimulant nécessaire à l'assimilation, bien qu'ils soient condamnés à l'immobilité. Les expériences faites dans la tuberculose chirurgicale nous ont prouvé que le soleil fait des muscles sans aucun mouvement actif ou passif, même dans des cas d'atrophie avancée.

Pour la pratique du bain de soleil, nous nous tenons à ce schéma :

Jour	1er	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	11e	12e	13e	14e
Pieds	10	10	10	15	15	15	15	15	15	15	15			
Jambes		5	5									15	20	30
Cuisses, avant-bras			5	5	5	10	10	10	10	10	10			
Bas-ventre reins				5	5	5	5	10	10	10	10	15		
Dos, bras					5	5	5	5	5	10	10	10	20	20
Poitrine, bras							5	5	5	5	10	10	10	
Epaules, cou, tête									5	5	5	10	10	10
Au total	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	60	60	60

Les chiffres désignent le nombre des minutes.

Ces doses sont appliquées deux à cinq fois par jour ; on évite au commencement les heures de midi. Dans des cas graves, nous commençons par des bains de lumière diffuse matin et soir, en fermant le rideau au plafond de la cellule et le clapet au pied dont la matière est translucide mais non transparente, comme sont également les parois latérales. Grâce à cette matière translucide, le malade a à sa disposition une grande quantité de lumière, même si tous les clapets et le rideau du plafond sont complètement fermés. Dans ces bains d'air et de lumière, le malade ressent un effet stimulant ; la peau est sensibilisée et ainsi préparée aux rayons solaires directs. Au commencement de l'irradiation directe progressive, on peut laisser monter les rayons inclinés le matin et le soir jusqu'aux genoux et à la moitié des cuisses, tandis qu'à midi, ils ne doivent que toucher les pieds.

Cette méthode physiothérapique du traitement de la tuberculose pulmonaire demande, il est vrai, beaucoup de soins et de temps de la part du médecin et du personnel. Mais ce ne doit pas être une objection, quand il s'agit de la cure d'une affection comme la tuberculose pulmonaire. Ne faut-il pas des soins minutieux pour bien d'autres états médicaux et chirurgicaux? Nous espérons que, malgré ses difficultés, la pratique de notre méthode se répandra de plus en plus au fur et à mesure que l'expérience sera couronnée d'un succès encourageant.

On peut dire en résumé :

1° Que la *baignoire héliothérapique* permet une utilisation de tous les rayons solaires, ce qui a surtout son intérêt dans les pays peu ensoleillés ;

2° Que par son dispositif ingénieux elle évite les accumulations de chaleur nuisibles ;

3° Que par ses parois opaques et par l'emploi de toile métallique à toutes les ouvertures, elle met le malade à l'abri des regards indiscrets et des moustiques, ce qui permet son installation à n'importe quel endroit ;

4° Qu'elle constitue un complément très utile et efficace de la cure habituelle de la tuberculose pulmonaire.

ÉPITHÉLIOMAS DE RŒNTGEN

GUÉRIS PAR LA MÉTHODE DE BORDIER

(Auto-observation)

PAR

le Dr X. DEBEDAT

Directeur du service d'électro-radiologie de l'hôpital Saint-André de Bordeaux.

Cette auto-observation, que j'accompagne de réflexions personnelles, est écrite surtout dans l'intérêt des blessés des rayons X et dans le but de leur apporter un réconfort moral et une direction pratique.

Il est plus juste, en effet, de classer parmi les supplices que parmi les psychopathies les états d'âme du radiologiste qui, des années durant, suit sur ses propres téguments l'évolution de lésions lentes mais constamment actives, et dont la terminaison cruelle s'est vue déjà trop souvent. Nos confrères médecins ou chirurgiens, consultés pour ces lésions, montrent encore une indécision manifeste ou prennent des décisions manifestement désespérées.

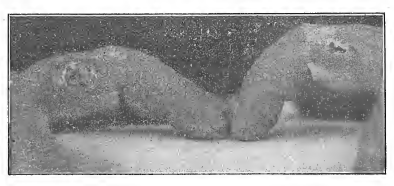
Le remède à nos maux existe pourtant — même dans des cas très graves — et il se montre infaillible jusqu'ici : le devoir incombe à tout heureux bénéficiaire du succès obtenu de le faire savoir au monde médical où persiste encore l'incertitude. C'est la diathermo-coagulation, qui doit être appliquée sans perte de temps, et avant tout signe de généralisation.

Je susciterai tout d'abord une objection relative à l'opportunité de la biopsie des cancers de Rœntgen : je la déconseille énergiquement ; le bistouri de l'anatomo-pathologiste est-il bien certain, en effet, de ne pas détruire la barrière providentielle qui a protégé jusque-là l'organisme, et de ne pas entraîner en quelques secondes l'élément malin dans la circulation? Quel serait d'ailleurs l'avantage d'un diagnostic cytologique précis?

Le traitement n'en variera pas d'un iota. Personnellement, j'ai cru devoir refuser la biopsie avant d'aller à Lyon, où l'on ne m'en a point fait une obligation. Mon observation perdrait-elle ainsi tout son intérêt?

Les lésions que je portais avaient leur origine à près de vingt-cinq ans ; elles nécessitaient des pansements variés depuis bientôt un an, elles

s'induraient, bourgeonnaient, produisaient un écoulement ichoreux, et cette fétidité si caractéristique du cancer ulcéré. A Paris et à Montpellier, ces lésions m'avaient valu le pressant conseil, de la part de consultants des plus qualifiés, d'une amputation du médius droit et de l'index gauche.



Photographie montrant les lésions des doigts avant le traitement (fig. 1)

La description des lésions que je portais sera brève : au médius droit il existait, sur la face postéro-externe de la phalange, une tumeur villeuse ovalaire, faisant saillie de 4 à 5 millimètres au-dessus de la surface cutanée : ses dimensions correspondaient à la moitié de celles de la phalange ; son aspect était mûriforme et fissuraire. A l'index gauche siégeait une ulcération allongée sur la face interne de la phalange.

Dès le début, les phénomènes inflammatoires dont ces lésions sont le siège se sont accompagnées de douleurs névritiques de plus en plus pénibles dans les deux plexus brachiaux. Pas de lymphangite. Pas d'adénite. Ces lésions présentaient tous les caractères des bourgeons épithéliomateux et saignaient au moindre attouchement.

Sur le conseil de deux chirurgiens des plus appréciés de notre école bordelaise, je me rends à Lyon auprès de Bordier, dont le traitement diathermothérapique retient toute leur confiance. J'accueillais avec enthousiasme ce conseil, m'étant moi-même formé une opinion depuis plusieurs semaines.

Après anesthésie à l'allocaïne, Bordier procède à la diathermo-coagulation de mes lésions, ce qui demande une à deux minutes pour le médius et quelques secondes pour l'index. Il m'est prescrit de faire des pansements au liniment oléo-calcaire pendant quelques jours, puis des lavages et tamponnements avec un liquide isotonique et antiseptique (eau salée et eau oxygénée) : tout liquide non isotonique est franchement intolérable.

Les résultats de la diathermo-coagulation ont été exactement ceux que Bordier m'avait indiqués avec tant de précision : disparition immédiate et complète des douleurs, lymphorrhée abondante pendant trois jours, chute des escarres au dixième jour ; à l'expiration de la sixième semaine, cicatrisation complète et suppression de tout pansement. La cicatrice est à peine apparente ; elle est souple, non adhérente, de niveau avec le tégument environnant. Aucun trouble de la sensibilité ni de la circulation.

En conclusion de ces lignes, j'exprimerai discrètement mais affectueusement ma reconnaissance à celui qui l'a si grandement méritée par son tact et sa science.

J'adjurerai les confrères blessés comme je l'ai été d'adopter ma conduite. « On ne devrait plus mourir, dit Bordier, du cancer des radiologistes. »



Photographie des doigts un mois et demi après la séance de diathermo-coagulation (fig. 2).

L'OSTÉOMYÉLITE DE LA MACHOIRE SUPÉRIEURE CHEZ L'ENFANT DE 2 A 10 ANS

PAR

E. CADENAT et A. COLA
Chef de clinique. Interne des hôpitaux.
Service de chirurgie infantile de la Faculté de médecine de Toulouse

« Une des raisons qui ont, à notre avis, le plus contribué à retarder les progrès de la pathologie des maxillaires est la fâcheuse coutume employée par les traités didactiques, de confondre dans une même description les inflammations, les tumeurs, les vices de conformation, etc., de l'une et l'autre mâchoire. »

Nous avons pu faire nôtre cet aphorisme du professeur Jacques (de Nancy) en présence d'un cas d'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez un enfant de cinq ans qui nous fut amené d'urgence dans le service de M. le professeur Caubet.

Sur la foi de la terrifiante description que font les traités classiques de l'ostéomyélite des mâchoires, nous avions cru devoir porter un pronostic très sombre. Nous avons été surpris, puis fier, de la terminaison rapide et heureuse de notre cas, mais en recherchant les observations analogues (rares il est vrai) publiées dans la littérature médicale, nous avons pu constater :

1° Que la description classique ne s'applique qu'à la mâchoire inférieure ;

2° Que parmi les cas rapportés d'ostéomyélite du maxillaire supérieur, tous les cas mortels se rapportent à des nourrissons ;

3° Que les cas concernant des enfants âgés de plus de deux ans se divisent en deux catégories : les uns, assez graves, ressortissent à la nécrose post-exanthématique ; les autres, au nombre de 14, sont seuls des cas d'ostéomyélite et se sont tous heureusement terminés.

D'après ces 14 observations, nous pouvons dégager les traits essentiels de l'ostéomyélite aiguë de la mâchoire supérieure chez l'enfant après la période de première dentition.

Voici d'abord notre observation personnelle :

Le 17 juin 1925, le Dr Pujol envoyait d'urgence dans le service de chirurgie infantile de M. le professeur Caubet le jeune S... Louis, âgé de cinq ans. Cet enfant présentait un état général grave et plus particulièrement un œdème bilatéral de la face, plus marqué à droite où la paupière inférieure présentait des sugillations bleuâtres.

L'affection débute le vendredi 12 par des douleurs nasales; le samedi, l'enfant est mal à l'aise et fiévreux, la mère le laisse au lit et, vers cinq heures du soir, le côté droit de la face commence à gonfler ; cet œdème s'étend le dimanche, remontant le long de l'aile du nez vers l'œil, et le lundi matin on constate qu'autour de la grosse molaire droite la gencive était gonflée, blanche, ce qui fait penser à un abcès dentaire.

Le mardi 16, l'état général de l'enfant était mauvais; le Dr Pujol incise l'abcès, prescrit des lavages de bouche chauds ; malgré ces soins, l'abcès s'étend vers le palais jusqu'à la ligne médiane. Le mercredi, le côté opposé était pris; à midi on constatait un nouvel abcès au niveau de l'incisive médiane droite et, voyant l'état de l'enfant empirer, on décidait de l'envoyer à l'hôpital.

A l'examen de l'enfant, nous constatons un œdème dur comblant de chaque côté le sillon naso-génien, remontant à droite jusqu'au niveau de l'orbite; l'enfant est faible, fébrile, il ne peut parler et indique sa bouche dont il souffre. A l'examen de cette dernière, on constate qu'il y a un trismus léger, la bouche est fuligineuse, l'haleine fétide, le vestibule est rouge, plus à gauche qu'à droite et plus au fond qu'au niveau des incisives; la dentition de lait est en place, mais *intacte*, sans aucune carie.

Le palais est soulevé par l'œdème en trois bourrelets, un médian, résultant du gonflement de la papille palatine, deux latéraux ; les molaires de lait sont entourées d'une muqueuse œdématiée rouge, et le long des collets se voient des lambeaux grisâtres, sphacéliques, en paquet d'étoupes; le stylet qui les relève sent au-dessous l'os à nu.

Sans anesthésie, en position de Rose, j'extrais la dernière molaire de lait à droite et à gauche, je décolle le périoste en dehors et en dedans, faisant ainsi couler un pus abondant. On lave à l'eau bouillie tiède. Température le soir 39°,6, pouls 140.

Le lendemain matin, l'état général est encore grave, l'œdème n'est pas diminué à droite, la collection a entouré la première molaire de lait que j'extrais ; la curette ramène des fragments osseux nécrosés et la dent de six ans incomplètement formée. En avant, une collection médiane m'oblige à enlever les deux incisives centrales et à inciser le palais sur la ligne médiane ; du pus s'écoule de ces différents orifices. La température est encore à 39°,2, le pouls à 140; on fait une injection de 1 centimètre cube de propidon.

Le soir, l'état général est meilleur, l'enfant se défend pendant l'examen et le nettoyage de la bouche. La température est cependant encore à 39°.

Le lendemain matin, l'état général est nettement amélioré, la température n'est plus que de 37°,8. Cette amélioration continue les jours suivants, la température ne se relevant qu'à la suite des injections de propidon du 20 et du 22.

Malgré l'amélioration de l'état général, il reste cependant des fistules; à droite, le stylet remonte le long de la face antérieure de l'os jusqu'à environ 3 centimètres. Le 1er juillet, l'enfant sort de l'hôpital, mais reste sous notre surveillance.

Pendant les jours qui suivent, l'état général est excellent, mais de temps en temps un gonflement léger se reproduit, une fistule se rouvre, soit en arrière, soit en avant, et se referme après l'élimination d'un petit séquestre du rebord alvéolaire.

Vers le 20 juillet, un séquestre plus volumineux demande un léger curetage.

Le 3 août, l'œdème de la face reparaît, tenace; il faut procéder à un curetage de la région incisive gauche: la curette ramène des fongosités et met à nu le bord tranchant de l'incisive permanente.

L'enfant, revu ces jours derniers (novembre), ne présente plus rien de particulier, nous le surveillons néanmoins, de peur que son maxillaire dépourvu de dents temporaires ne subisse un retard de croissance.

Nous rappelons que nous n'avons en vue ici que l'ostéomyélite de la mâchoire supérieure chez le jeune enfant en dehors des périodes de dentition, excluant ainsi l'ostéomyélite du nourrisson, magistralement étudiée par Broca, Français et François.

Fréquence. — Cette affection est rare ; en effet, pour Stanley, le maxillaire supérieur vient presque à la fin de sa statistique après l'omoplate, n'étant suivi que par le bassin, le sternum et les côtes.

Waton et Aimes ont rassemblé 23 cas d'ostéomyélite : 20 intéressent le maxillaire inférieur, 3 intéressent le maxillaire supérieur.

Français et François ont rassemblé 32 cas d'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur ; ils groupent 29 cas chez le nourrisson, 3 cas chez l'enfant de plus de deux ans.

Après six ans, cette affection devient exceptionnelle et est remplacée par la sinusite maxillaire aiguë.

Symptômes. — Le début est celui de l'ostéomyélite : en pleine santé, un enfant est saisi de frissons, de fièvre ; rapidement des douleurs surviennent dans la région naso-labiale, douleurs pénibles, profondes, la gencive du même côté gonfle, puis l'œdème envahit rapidement la joue, la partie latérale du nez ; c'est un œdème profond qui ne gagne pas les tissus lâches et ne ferme pas l'œil comme celui de la fluxion dentaire ; il le repousse plutôt en avant.

Ce gonflement s'étend au palais, soulevant et décollant la muqueuse jusqu'au raphé médian. Chose curieuse, la face nasale du maxillaire est respectée, ce qui différencie nettement cette affection de la sinusite maxillaire.

La bilatéralité est exceptionnelle : nous ne connaissons que notre observation où elle ait existé.

L'état général est relativement peu atteint ; cela tient sans doute à ce que l'affection n'a pas le caractère suraigu.

Les dents (de lait, bien entendu) sont en général intactes, exemptes de carie, mais leur collet est rouge, enflammé et le pus se collecte à leur pourtour. Si, pendant la période de suppuration, quelques follicules de deuxième dentition sont éliminés dans le pus, il ne semble pas que leur atteinte soit primitive, ils sont éliminés en entier, séquestrés pour ainsi dire.

Évolution. — La suppuration s'installe au bout de deux ou trois jours ; elle se fait jour au collet des dents ; soulevant la muqueuse et le périoste externe du maxillaire supérieur, elle le décolle tout le long de la branche montante ; une fistule cutanée se fait assez souvent au voisinage de l'orbite.

Par ces fistules sortent de petits séquestres lamellaires ; la suppuration traîne et se termine rarement sans une petite intervention chirurgicale, mais sans entraîner de gros délabrements ou des troubles importants de la morphologie faciale.

Pour Heath, cette bénignité serait due à la riche vascularisation du maxillaire supérieur qui se répare presque totalement, sauf le rebord alvéolaire ; pour Hirschsprung, à la porosité de l'os qui laisse facilement sortir le pus.

Nous croyons cependant qu'il convient, en l'absence de documents portant sur les suites éloignées de cette affection, de réserver l'avenir morphologique ultérieur de ces petits patients : il est à craindre que la perte trop fréquente de germes de seconde dentition n'entraîne l'atrophie secondaire de l'os ; nous nous proposons de surveiller à ce sujet notre malade pour remédier aussitôt par un traitement orthognathique approprié.

Étiologie, Diagnostic. — Disons tout d'abord que cette affection ne saurait être confondue avec la sinusite maxillaire ; l'état rudimentaire du sinus de l'enfant, la localisation le plus souvent exclusive de l'affection à la face externe de l'os, l'intégrité des fosses nasales, tout fait rejeter cette hypothèse.

La tuberculose du maxillaire, qu'Avellis rendait responsable de ces cas, ne nous semble pas possible à identifier avec une affection à début aussi nettement aigu, à évolution relativement rapide ; de plus, la tuberculose du maxillaire supérieur est une affection plus strictement localisée à un point particulier de l'os (Cf. WALTER WILCH, Thèse de Zurich, 1916).

Il est beaucoup plus difficile de dire s'il s'agit vraiment d'ostéomyélite, nous entendons d'ostéomyélite hématogène, ou au contraire d'ostéo-périostite diffuse telle que l'on peut parfois en voir chez l'adulte à la suite de piqûres septiques ou de compression de la languette interdentaire : cela paraît bien difficile à trancher.

Chez l'enfant de notre observation, la bilatéralité de l'affection plaide en faveur d'une origine hématogène, le début par un gonflement gingival pour une origine locale ; nous pencherions néanmoins pour cette deuxième hypothèse, en faisant intervenir une diffusion rapide de l'infection par les voies lymphatiques. En effet, si les dents sont presque toujours saines, c'est autour d'elles, à

leur collet, qu'a débuté l'infection, et celle-ci a souvent été prise au début pour un abcès dentaire.

Il semble donc vraisemblable d'admettre qu'il s'agit primitivement d'une affection du périodonte, ligament alvéolo-dentaire et gencive, puis brusquement, de cette porte d'entrée, l'infection se diffuse à l'os par voie lymphatique, entraînant alors une réaction de l'état général, réaction dont la brutalité est fonction du jeune âge de l'enfant. Il semble en outre que l'affection ne doive pas être trop virulente, puisque jamais, dans les observations colligées, il n'y a eu de pyohémie ou de localisations secondaires.

Cette affection nous paraît donc s'apparenter à l'ostéo-périostite odontopathique subaiguë du maxillaire supérieur, que le professeur Jacques (de Nancy) a décrite chez l'adulte, mais avec cette différence que chez l'enfant cette affection a une allure beaucoup plus aiguë et que son début, au lieu d'être dentaire, est péridentaire.

Bibliographie.

AVELLIS, Ueber die bei kleinen Kindern vortaüschende Tuberkulose des Oberkiefers (*Münchener klinische Wochenschrift*, 1898, Jg. 45, t. II, p. 1433).

AUG. BROCA, Ostéomyélite aiguë de la mâchoire supérieure chez le nouveau-né (*Presse médicale*, 29 juillet 1914).

BROWN KELLY, The so-called « Empyema of the antrum of Highmore » in infants (Osteomyelitis of the superior maxilla) (*Edinburgh Medical Journal*, 1904, p. 302).

DIEULAFÉ et HERPIN, Maladies des mâchoires *in* Traité de Stomatologie de Gaillard et Nogué, t. VIII, p. 301.

FRANÇAIS, Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson (*Archives de médecine des enfants*, 1912, t. XV, p. 38).

FRANÇOIS, Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson. (Thèse de Paris, 1913-1914.

JACQUES, L'ostéopériostite odontopathique subaiguë du maxillaire supérieur (*Congrès de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1921).

LEBLANC, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur. Thèse de Bordeaux, 1923-1924.

LENORMANT, Maladies des mâchoires *in* Précis de pathologie externe, Paris, Masson, t. II.

LESSING, Ueber Osteomyelitis des Oberkiefers und ihre Beziehung zum Kieferhöhlen Empyen (*Zeitschrift fur Ohrenheilkunde* 1913, t. LXVIII, p. 63).

MENZEL, Ueber primäre acute Osteomyelitis des Oberkiefers (*Archiv für Laryngologie und Rhinologie*, 1909, t. XXI, p. 100).

SAMENHOF, Ein Fall von akuter idiopathischen Knochenentzündung des Oberkiefers (Osteomyelitis idiopathica maxillæ) (*Archiv für Laryngologie und Rhinologie*, t. XXII, 1909, p. 349).

SCHMIEGELOW, Ueber akute Osteomyelitis des Oberkiefers. Festschrift für Fränkel (*Archiv. für Laryngologie und Rhinologie*, 1896, t. VIII, p. 115).

WATON et AIMES, Vingt-trois cas d'ostéomyélite des mâchoires chez l'enfant (*Revue d'orthopédie*, 1921, 3e série, t. VIII, p. 283).

WUTSMANN, Ein Fall von Osteomyelitis des Oberkiefers (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1910, t. LXI, p. 221).

YOVANOVITCH, L'ostéomyélite des mâchoires chez l'enfant. Thèse de Montpellier, 1922-1923.

DIX OBSERVATIONS DE TUBERCULOSES EXTERNES TRAITÉES PAR L'EXTRAIT COLLOIDAL DE BACILLES DE KOCH (1)

PAR

le Dr Arthur GRIMBERG

Depuis plusieurs années, nous employons pour le traitement des tuberculoses externes un extrait colloïdal de bacilles de Koch, ou collo-vaccin. Le traitement est facile : il consiste en injections sous-cutanées bi-hebdomadaires à doses progressivement croissantes.

Nous donnons ci-dessous le résumé de dix observations prises dans le service du Dr Hertz. Ces essais ont porté sur quatre lésions ganglionnaires, quatre orchi-épididymites, un abcès froid et une lésion osseuse fistulisée.

Cette dernière a d'ailleurs été entreprise sans espoir et a été interrompue très tôt.

Dans les 9 autres cas, nous nous interdisons de parler de guérison, parce qu'il s'agit de tuberculose et parce que les suites sont encore trop récentes, mais nous avons obtenu des améliorations constantes ; les unes nous paraissent être définitives (2 orchi-épididymites : obs. I et II, et 4 adénopathies : obs. V, VI, VII et VIII); d'autres nécessiteront peut-être un complément de traitement (obs. III et IV : orchi-épididymites ; obs. IX : abcès froid).

D'une façon générale, nous avons remarqué nettement la sédation des douleurs, l'amélioration de l'état général, l'action éliminative sur les parties ramollies, l'action sclérosante sur l'ensemble des lésions, l'action résolutive sur les réactions périganglionnaires.

Nous n'avons noté aucun accident ni incident à l'occasion de ce traitement, aucun abcès au niveau des piqûres.

On peut noter enfin que ce traitement permet le plus souvent aux malades de continuer leur travail et qu'il ne nécessite pas d'hospitalisation.

OBSERVATION I. — **Orchi-épididymite droite.**

Masl..., cinquante ans. Ancien pottique guéri. Atteint d'orchi-épididymite droite volumineuse datant de près d'un an. Au premier examen (début de décembre 1923), on trouve un volumineux testicule surmonté d'un énorme cimier de casque où l'on sent deux légères incisures entre

(1) Travail du service de M. le Dr HERTZ, chirurgien de l'hôpital Rothschild.

la tête et le corps d'une part, entre l'extrémité de la queue et la partie inférieure du corps d'autre part. D'une consistance mollasse par places, résistante par ailleurs. Masse indolente. Légère infiltration du cordon.

On commence les injections le 9 *décembre*.

Le 16 *décembre*, troisième piqûre. A la suite de la deuxième injection, légère augmentation du volume du testicule gauche, qui est souple et indolent. A droite, le testicule est un peu plus gros, mais indolent, l'épididyme moins gros et plus régulier dans son ensemble. La douleur dont le malade se plaignait dans la fosse iliaque gauche (le long du cordon) a disparu.

Le 27 *décembre*, sixième piqûre. Amélioration persistante tant au point de vue de la douleur que de la tuméfaction.

19 *janvier*. Testicule normal comme volume et comme consistance. Épididyme encore gros, mais maintenant on sent trois noyaux (tête, corps et queue) gros comme de petites cerises et réunis par des portions plus souples. L'ensemble est très réduit, environ au tiers de ce que c'était au début. Douleurs disparues. Très bon état général.

12 *mars*. Testicule tout petit, scléreux, dur, sans suppuration, donnant la sensation de sclérose en masse. Le noyau épididymaire inférieur seul subsiste et garde la dimension d'une cerise.

Le traitement est interrompu. Résultat très bon.

Obs. II. — **Orchi-épididymite tuberculeuse.**

Iske..., trente et un ans. Douleurs dans la bourse droite. Testicule gros. Noyau mollasse au niveau de la queue de l'épididyme.

22 *décembre*. Mise au traitement par le collo-vaccin. Cette première injection ne provoque pas de réaction générale, mais elle détermine une diminution des douleurs.

A la deuxième injection, l'amélioration continue.

22 *janvier* (9 injections). Les douleurs ont diminué. Le testicule a le volume et la consistance de celui du côté opposé. Le noyau mollasse, indolent de l'épididyme n'a pas changé (grosseur d'une olive). Quelques ganglions de l'aine droite.

18 *mars* (22 injections). On remarque l'induration du noyau épididymaire qui a légèrement diminué de volume en se sclérosant.

On pratique encore 8 piqûres et, comme il n'y a plus de modification, on interrompt le traitement, considérant qu'un résultat satisfaisant a été obtenu par l'amélioration de l'état général, la disparition des douleurs, la rétraction et la sclérose du noyau tuberculeux.

Obs. III. — **Orchi-épididymite tuberculeuse.**

Altm..., quarante-deux ans. 16 *février*. Début, il y a deux ans, par une tuméfaction de la bourse droite. Depuis six mois, la bourse gauche a également augmenté de volume, mais moins que du côté droit.

Fistulisation il y a un an (à droite). Le testicule droit est environ trois fois plus gros que normalement. L'épididyme est gros, non douloureux. Fistule à la partie inférieure du scrotum droit, laissant échapper un pus liquide vert clair.

A gauche, le testicule est peu tuméfié.

Après 5 injections, la masse a augmenté notablement de volume.

A la neuvième injection, l'état général s'améliore nettement et le volume de la masse du côté droit diminue notablement.

A la dix-neuvième injection, le malade a des réactions fébriles assez violentes et des douleurs dans la fosse iliaque irradiées depuis le testicule.

On fait encore trois piqûres (22 en tout).

A partir de ce moment, le traitement est arrêté. L'état général est très amélioré. Les lésions ont diminué. On propose au malade une castration dans des conditions bien meilleures qu'avant le traitement. Il la refuse et ne vient plus à l'hôpital, se déclarant en trop bonne voie pour être opéré.

Obs. IV. — **Orchi-épididymite droite.**

Schw..., cinquante-sept ans. Opéré du côté gauche au mois d'octobre 1926 (castration). Suites opératoires bonnes. Suppuration légère. Actuellement, pas de fistule.

A droite, le testicule est légèrement gros et douloureux. L'épididyme est très augmenté de volume, dur, irrégulier, bosselé et douloureux. Douleurs irradiant à la racine de la cuisse. Bon état général.

On commence le traitement le 6 janvier 1924. Douleurs violentes au niveau du testicule après la première piqûre. La masse est plus souple et diminuée de volume.

22 *janvier*. Après 4 piqûres, la masse est plus souple, l'épididyme a légèrement diminué de volume, le malade ne souffre plus.

16 *février* (12 piqûres). Réduction de volume très appréciable, mais on trouve un abcès du scrotum que l'on ponctionne. Injection d'éther iodoformé.

3 *mars* (15 piqûres). L'abcès est vidé et la fistule ne donne plus grand'chose.

5 *avril* (28 piqûres). On note une réduction considérable de l'épididyme. La fistule est presque complètement tarie. L'épididyme est dur à la palpation, indolent. Le malade n'a aucune température et plus aucune douleur. Le traitement est suspendu jusqu'à nouvel ordre, quitte à le reprendre en cas de réveil.

Obs. V. — **Adénopathie carotidienne gauche avec périadénite.**

Gold..., tailleur, trente et un ans. Deux grosses masses ganglionnaires dans le creux sus-claviculaire gauche. Deux points ramollis. Véritable état phlegmoneux de la peau.

On commence les injections de collo-vaccin le 8 mars.

12 *mars* (deuxième piqûre). Diminution très sensible de l'empâtement qui est moins dur et moins douloureux.

18 *mars* (5 injections). Ponction de l'abcès froid au niveau des points précédemment ramollis et injection d'éther iodoformé.

20 *mars*. Nouvelle ponction.

1er *avril* (9 injections). Très grosse amélioration. Le malade est en voie de guérison. Abcès desséché.

9 *avril* (13 injections). Le malade est guéri et le traitement interrompu. Il ne reste plus que quelques petits ganglions sans réaction périganglionnaire, indolents, dans le creux sus-claviculaire.

(Les deux points abcédés ont été ponctionnés deux fois seulement.)

Obs. VI. — Bick..., quatorze ans. Depuis six mois, adénopathie dans la région sterno-cléido-mastoïdienne ; chaîne en queue de cerf-volant. Un gros ganglion au niveau de l'angle de la mâchoire, du volume d'une cerise. Trois ou quatre ganglions plus petits sous-jacents. Pas de ganglions sous-maxillaires. Rien du côté opposé. Les ganglions ne sont pas fluctuants. Grosse réaction périganglionnaire.

1er *mars* (douzième piqûre). La périadénite a complètement disparu. Plus d'empâtement. Les ganglions diminuent.

12 *mars* (14 piqûres). Amélioration notable. Les ganglions carotidiens gauches ont diminué très sensiblement. Il ne reste presque plus rien. État général très amélioré.

1er *avril* (24 piqûres). On suspend le traitement, les dernières piqûres ayant laissé un endolorissement de la région scapulaire. L'enfant est d'ailleurs considéré comme guéri, et est envoyé à Berck pour consolider sa guérison.

OBS. VII. — **Adénopathie cervicale tuberculeuse suppurée.**

Mme Math... A toussé et a eu quelques hémoptysies en 1920. Elle présente des cicatrices anciennes du cou à droite (suppuration d'adénites tuberculeuses en 1922) dans la région carotidienne ; à gauche, cicatrices sous-maxillaires ; deux cicatrices carotidiennes en bas et en haut de la région.

Adénopathie suppurée au niveau du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien gauche, chaîne ganglionnaire présentant trois éléments dont un du volume d'une petite noix, les autres plus petits.

24 *janvier*, première injection. Ponction de l'abcès collecté. Injection d'éther iodoformé.

Dès la sixième injection, amélioration marquée. Suppuration tarie. Diminution du volume des ganglions.

19 *mars* (11 injections). La région est aplatie complètement et sèche. On ne sent plus de ganglions. L'état général est très bon. La malade est guérie.

OBS. VIII. **Adénopathie axillaire droite, incisée il y a deux ans, après une évolution de quelques mois.**

Her..., trente-sept ans. Quand nous le voyons pour la première fois, au début de décembre 1923, il présentait une très grosse masse ganglionnaire avec périadénite marquée et il semble qu'il y ait une réaction phlegmoneuse due à une infection secondaire. En résumé, l'aisselle est remplie par l'adénopathie et son plancher présente un énorme placard épais. Mauvais état général. Température oscillant aux environs de 38°. Gêne fonctionnelle considérable.

Mis au traitement par le collo-vaccin le 9 décembre.

Trois jours après la première injection, les phénomènes inflammatoires ont nettement diminué, la peau commence à se flétrir.

Après la troisième injection, la réaction inflammatoire est presque disparue. Il reste encore une légère rougeur cutanée. Le gros empâtement adénopathique épais, ferme, s'est ramolli et il semble se dissocier en éléments adéniques séparés. La périadénite semble nettement diminuée.

En un endroit, le plus élevé du placard, il existe un point fluctuant d'environ un dé à coudre, qui est ponctionné, et il sort quelques gouttes de sérosité trouble.

Le malade est considéré comme guéri après la quatrième piqûre. Il ne subsiste que quelques petits ganglions indolents. L'aisselle est complètement libre et souple.

OBS. IX. — **Abcès froid des parties molles, chez une malade atteinte de localisations multiples.**

Fried..., trente-six ans. Malade depuis huit ans. Début par une pleurésie gauche qui a nécessité plusieurs ponctions et accompagnée de réactions péritonéales.

Il y a trois ans, abcès froid, incisé et fistulisé. Cet abcès s'est ouvert à nouveau, il y a trois semaines.

L'orifice admet une sonde cannelée qui conduit dans une poche sous-cutanée constituée par un décollement tout autour de l'orifice, décollement ayant 6 centimètres de diamètre environ.

Un trajet dirigé en bas, de 5 à 6 centimètres de longueur, conduit sur la paroi de l'échancrure costo-lombaire sans que l'on sente de contact osseux. Pas de point douloureux osseux. Pas de lésion osseuse décelable aux rayons X. En résumé, abcès froid des parties molles chez une malade atteinte de localisations multiples.

Les sommets pulmonaires sont sub-mats et semblent nettement atteints. Ni expectoration ni hémoptysies. L'état général de la malade étant extrêmement mauvais, on cherche à lui épargner une intervention, en la soumettant au traitement par le collo-vaccin de Grimberg.

Les cinq premières piqûres, du 6 au 12 janvier, ne donnent qu'une seule fois une légère réaction thermique. On continue le traitement qui semble être bien supporté. D'ailleurs, l'état général est déjà sensiblement amélioré. L'écoulement de pus a diminué dans des proportions considérables.

Après 23 injections, le traitement est provisoirement suspendu, quitte à le reprendre en cas de réveil.

La fistule ne donne plus que très irrégulièrement un liquide très éclairci. L'état général est transformé. La malade a pu reprendre son travail.

OBS. X. — **Ostéite sacrée, fistulisée.**

Br..., soixante-sept ans. Traité chirurgicalement pour une ostéite sacrée. Malgré son âge, son mauvais état général et l'âge de la lésion (facteurs considérés comme des contre-indications à la vaccinothérapie), subit une série de trois injections qui, comme on l'a prévu, ne donnent ni réactions thermiques ni résultats cliniques, et le malade, sortant de l'hôpital, n'est plus soumis au traitement, qui semble inefficace.

SUR LA CIRCULATION DE LA LYMPHE APRÈS CURAGE DE L'AISSELLE

PAR

R. FONCIN et A. ADNOT

(Clinique médicale A de Strasbourg, professeur Merklen.)

« Qui pourrait nous démontrer par quelles voies détournées chemine la lymphe quand nous avons vidé une aisselle de ses ganglions? » Ainsi s'exprimait le professeur R. Leriche dans sa récente leçon d'ouverture à la Faculté de Strasbourg.

L'observation que nous rapportons, sans prétendre résoudre ce problème, nous semble cependant propre à en éclairer une partie.

Le 8 mars 1925 entrait dans notre service, à la clinique du professeur Merklen, une femme de quarante-trois ans, Marie Dieb, qui avait subi en 1922 l'ablation du sein gauche avec curage de l'aisselle.

L'opération avait eu des suites normales. La tumeur qui l'avait rendue nécessaire n'avait pas récidivé.

Le 3 mars 1925, alors que Mme Dieb portait depuis quelques jours une petite blessure censée sans importance à l'annulaire gauche, elle avait remarqué des taches rouges sur le bras et l'hémithorax gauche. Puis l'état général s'était aggravé de telle façon que l'hospitalisation fut jugée nécessaire le 8.

Nous nous trouvâmes en présence d'une femme subictérique (fig. 1), apathique et somnolente présentant l'aspect d'une infection générale grave. Les paupières étaient tenues avec peine entr'ouvertes, la température était de 38°,5, le pouls à 130. La respiration était courte et superficielle. La langue était sèche, rôtie. Depuis le 7, la malade vomissait abondamment et avait des diarrhées, l'abdomen était ballonné et sonore, sauf dans le flanc droit où la percussion donnait un son mat. Les urines contenaient de l'albumine et des cylindres granulo-graisseux. Le sang contenait 24 500 leucocytes par millimètre cube.



Fig. 1.



Fig. 2

A l'annulaire gauche, au niveau du sillon unguéal, on observait une petite plaie légèrement suppurante. Tout le membre supérieur gauche était un peu œdématié. Il présentait, surtout sur la face antéro-externe, des taches rouge foncé non surélevées, se suivant en série, et reliées entre elles par un réseau de ramifications. Ces taches n'étaient pas bordées d'un bourrelet saillant, elles avaient l'aspect typique de plaques de lymphangite. On notait en plus sur la face externe du tiers supérieur du bras une tuméfaction du diamètre d'une pièce de deux francs, rouge, non fluctuante, représentant apparemment un abcès en formation. Mais la lymphangite ne se limitait pas au bras. Elle s'étendait également au tronc selon un territoire que l'on pouvait diviser en deux triangles dont la base commune était la ligne axillaire depuis le creux jusqu'au rebord costal, et dont les sommets se trouvaient en avant vers le milieu du sternum, en arrière vers la sixième apophyse dorsale. Les plaques de lymphangite de ces territoires présentaient les mêmes caractères que celles du bras. Le long de la cicatrice opératoire du sein, on observait une fine desquamation.

Il n'y avait aucune plaque dans les fosses sus-claviculaires et sus-épineuses.

En présence de ces phénomènes, le diagnostic de septicémie à point de départ de la blessure de l'annulaire s'imposait. En effet, l'ensemencement

du sang permit de cultiver un streptocoque hémolytique. L'état de la malade s'aggrava rapidement. Le matin du 19 elle était subcomateuse et mourut à 12 h. 45.

Sans insister aujourd'hui sur l'importance que les modifications du régime circulatoire de la lymphe ont pu avoir pour le développement et la généralisation de l'infection, les points intéressants que nous tenons à souligner sont les suivants :

L'infection par le streptocoque a réalisé spontanément et de façon très distincte la mise en évidence des vaisseaux lymphatiques, telle que les anatomistes cherchent à l'obtenir par les injections artificielles. Or, la disposition des plaques chez notre malade prouve qu'après le curage de l'aisselle, il s'est établi de larges anastomoses entre les vaisseaux afférents du bras d'une part, et ceux des territoires antérieur, latéral et postérieur du thorax d'autre part.

Il serait très intéressant de savoir quelle direction prend la lymphe dans ces nouvelles conditions. On peut imaginer deux possibilités : la première serait qu'à la suite du curage il ne se reforme pas de communication entre les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents du ganglion enlevé. La lymphe passerait alors par les nouvelles anastomoses entre le réseau afférent du bras et les réseaux afférents du thorax, suivrait dans ceux-ci une direction inverse à la normale, pour aller vers des territoires lymphatiques avoisinants et les ganglions correspondants. La disposition des plaques de lymphangite dans notre cas semblerait à première vue confirmer cette hypothèse. Mais il ne faudrait cependant pas négliger une autre possibilité.

Même avec un sens de circulation normal dans tous les réseaux dépendant des ganglions extirpés, c'est-à-dire en supposant un passage de la lymphe par des communications néoformées entre les vaisseaux afférents et les vaisseaux efférents des ganglions enlevés, on peut admettre qu'il reste un certain degré de stase lymphatique. A la faveur de cette stase, il ne serait pas impossible que l'agent microbien remonte le courant tout comme il remonte n'importe quel canal excréteur dès que la stase vient ralentir le courant normal. Il ne nous semble du reste pas impossible de fixer expérimentalement auquel de ces deux mécanismes obéit la circulation lymphatique après curage de l'aisselle.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Détermination de l'acide urique dans le sang.

Il existe souvent des différences entre les résultats obtenus par la méthode directe, et ceux de la méthode indirecte. Quand cette différence dépasse 0mg,2, on ne peut plus en faire une erreur expérimentale. BUHNER, EAGLES et HUNTER (*Journ. of Biolog. Chemistry*, février 1925) concluent de leur expérience que, dans le sang humain, de même que dans celui des lapins, chats, cobayes et bœufs, il existe une autre substance que l'acide urique, qui fausse l'évaluation par la méthode directe. La méthode indirecte montrant que la quantité d'acide urique du plasma est le double de celle des corpuscules, et la méthode directe donnant une moins grande différence, il est probable que l'autre substance siégerait principalement dans les corpuscules. E. T.

Tryptophane décelé par la réaction de la vaniline.

IDA KRAUS (*Journ. of Biolog. Chemistry*, février 1925) démontre que la réaction de la vaniline est spécifique pour le tryptophane, et plus sensible qu'aucune autre, puisqu'elle a permis de le déceler dans la gélatine, où l'on n'en soupçonnait pas auparavant. Le toluène sépare quantitativement du tryptophane l'indol et le skatol. Le traitement de Honer, par le Ba $(OH)^2$ laisse perdre à la réaction de la vaniline à peu près 20 p. 100, tandis que l'application directe du phénol avec de l'extrait de toluène réduit cette perte à 7 p. 100. Les produits de décomposition apparus dans l'hydrolyse des protéines par Ba $(OH)^2$ et dans le traitement du tryptophane par le Ba $(OH)^2$ sont différents. La méthode de Folin pour séparer la tyrosine du tryptophane, par précipitation mercurielle dans une concentration d'acide sulfurique au-dessus de 3,5 p. 100, n'est applicable qu'avec une faible concentration de tyrosine ; plus abondante, elle se précipite également. Quand on fait incuber le tryptophane dans une fraction de diamine acide et de pancréatine, ou dans la glucosamine-HCl et de la pancréatine, on ne la retrouve pas quantitativement, pas plus que des protéines hydrolysées par des acides, Ba $(OH)^2$ ou pancréatine.

Détermination du sucre dans le sang.

M. GILBERT et J.-C. BOCK (*Journ. of Biolog. Chemistry* décembre 1924) présentent une méthode pour la détermination du sucre dans de petites quantités de sang. De petits tubes de verre servent à peser les échantillons avec une balance de précision. Le sucre est alors déterminé par la méthode Follin-Wu légèrement modifiée, mais les résultats obtenus concordent avec ceux des précédentes méthodes. Les auteurs mettent en garde contre l'emploi de pipettes de trop petites capacités qui ne peuvent servir pour mesurer exactement les échantillons de sang.

E. T.

Bactériophage d'Hérelle.

Le principe lytique est-il volatile? En 1923, OLSEN et YASAKI affirmaient que le bactériophage est simplement une substance chimique volatile. Reprenant la même expérience, conformément aux instructions des précédents auteurs, puis en y adaptant des modifications nouvelles, BRONFENBRENNER et KORB (*Journ. of exper. Medic.*, 1er janvier 1925) n'ont jamais pu obtenir un produit distillé, possédant des propriétés lytiques. Ils en concluent que le principe lytique n'est pas volatile, et que sans doute dans les expériences d'Olsen et Yasaki quelques gouttelettes du filtrat original actif ont pu se mélanger au produit distillé et fausser leurs conclusions. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. — 7-1926.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1926

PAR

Albert MOUCHET et **Carle RŒDERER**
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.
Assistant d'orthopédie à l'hôpital Saint-Louis.

Il n'y a pas eu, depuis notre dernière Revue annuelle du 18 juillet 1925, de travaux sensationnels sur la chirurgie infantile et l'orthopédie, mais le nombre de publications sur ce sujet a été assez important ; nous résumerons pour les lecteurs de *Paris médical* les plus intéressantes de ces publications.

Malformations congénitales.

Les malformations congénitales continuent à intéresser les orthopédistes.

Les cas de **synostose radio-cubitale congénitale** se multiplient depuis l'avènement de la radiographie : ils ont fait récemment l'objet d'une étude de Mouchet et Leleu (1) qui montrent que l'image radiologique est caractéristique, prouvant une soudure de l'extrémité supérieure du cubitus et du radius qu'il faut rechercher de face, de profil et aussi dans une incidence oblique.

Cette soudure s'accompagne parfois de productions ostéophytiques et aussi de synostose huméro-cubitale.

La synostose radio-cubitale a pour conséquence l'atrophie des muscles pronateurs et supinateurs.

Côtes cervicales. — A propos des côtes cervicales, MM. Ricoldouin et Plat publient (2) un intéressant moyen de diagnostic : la prise de la tension veineuse simultanément des deux côtés. Celle-ci révèle une asymétrie généralement très marquée avec augmentation du côté malade.

M. José Cherfils (de Paris) présente une côte cervicale articulée à son extrémité, au contact de la clavicule, par une articulation semblable à celle de l'articulation phalangienne (3).

L'un de nous, Albert Mouchet, a présenté le 17 février 1926 à la Société de chirurgie un cas de côtes cervicales qu'il a diagnostiqué avant la radiographie par la seule constatation d'un trophœdème de la main et de l'avant-bras droit et de douleurs névralgiques.

Affections osseuses.

Fractures. — **Fractures du coude.** — Sous l'inspiration de Mouchet, Tailhefer a examiné environ 550 radiographies de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant ; il n'a trouvé que cinq fractures vraies du condyle interne, alors qu'il existait dix-sept fractures sus-condyliennes transversales incomplètes, ne siégeant que dans la moitié interne de l'humérus (4).

Les fractures du condyle interne sont donc, comme Mouchet l'a toujours soutenu, *extrêmement rares, et l'on prend le plus souvent pour des fractures du condyle interne des fractures sus-condyliennes transversales incomplètes ne siégeant que dans la moitié interne de l'os.*

Jacques Roux (de Lausanne) (5) publie les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement opératoire de trois *fractures sus-condyliennes irréductibles* du coude par l'ostéosynthèse temporaire par un clou. Roux a recours à la voie transolécranienne.

D'ailleurs la mode est actuellement à l'ostéosynthèse dans les fractures irréductibles du coude, et Mathieu présentait à la séance de la Société de chirurgie du 9 juin dernier des enfants atteints de fractures du condyle externe qu'il avait traités avec succès par le vissage du condyle. Rocher (de Bordeaux), Mouchet ont déjà pratiqué dans des circonstances analogues le vissage ou l'encadrement.

Ostéites diverses. — Les *affections osseuses rares* sont de plus en plus l'objet d'études.

MM. Léri, Layani et Pottier (6), présentant un malade atteint d'*ostéoarthropathie hypertrophiante* de Pierre Marie, insistent sur ce fait que la lésion n'est pas seulement une ostéite engainante de la diaphyse, mais aussi une ostéoporose portant à la fois sur le tissu compact des os longs et surtout sur le tissu spongieux.

MM. Achard et Thiers (7) montrent un cas d'ostéofibrose vacuolaire siégeant aux tibias, aux péronés, aux os du crâne, sur une côte, sur une clavicule et sur un humérus.

Ce malade était syphilitique, mais l'origine de l'affection ne peut pas encore être discutée avec fruit.

Des maladies osseuses de Recklinghausen sont présentées par MM. Babonneix, Touraine et Pollet (8), d'une part, et Guillain d'autre part.

Un cas d'ostéite de Recklinghausen à géodes multiples est signalé par MM. Yvernault et Montel (du Mans) (9).

Ostéite fibreuse kystique. — Nové-Josserand a présenté à la *Société de chirurgie de Lyon,* le 6 mai,

(1) ALB. MOUCHET et LELEU, La synostose congénitale radio-cubitale supérieure (*Revue d'orthop.,* septembre 1925).

(2) RICOLDOUIN et PLAT, Diagnostic des côtes cervicales (*Journ. de radiol. et d'élect.,* février 1926, p. 85).

(3) JOSÉ CHERFILS, Côte cervicale à plusieurs articulations (*Bull. Soc. radiol. méd.,* janvier 1926, p. 26).

(4) TAILHEFER, Fractures du condyle interne et fractures sus-condyliennes incomplètes de l'humérus chez l'enfant (*Presse médicale,* n° 2, 6 janv. 1926, p. 21, avec 6 fig.).

(5) JACQUES ROUX, *Revue médicale de la Suisse romande,* 46e année, n° 5, avril 1926, p. 261-276.

(6) LÉRI, LAYANI et POTTIER, Sur l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (*Soc. méd. des hôp.,* 24 juillet 1925).

(7) Ostéofibrose vacuolaire de Recklinghausen (*Société méd. des hôp.,* 3 juillet 1925).

(8) BABONNEIX, TOURAINE et POLLET, Maladie osseuse de Recklinghausen (*Soc. méd. des hôp.,* 4 déc. 1925).

(9) YVERNAULT et MONTEL (du Mans), Un cas d'ostéite de Recklinghausen (*Journ. de radiol. et d'élect.,* mai 1926, p. 106)

et publié dans la *Revue d'orthopédie* du 1er juillet 1926 un fait rare d'ostéite fibro-kystique à évolution maligne.

Jeune fille qui à l'âge de onze ans se fit une fracture spontanée du col fémoral : la radiographie, faite à ce moment, donna une image typique d'ostéite kystique. De nouvelles fractures se produisirent à treize ans et à seize ans : elles se consolidèrent par le simple repos. A vingt-trois ans, nouvelle fracture suivie d'une impotence définitive. On constata alors une volumineuse tumeur de l'extrémité supérieure du fémur, qui, à la radiographie, paraissait le siège d'une destruction irrégulière ressemblant beaucoup au sarcome. On fit un évidement : la tumeur était constituée par un grand kyste et des masses fibreuses abondantes, infiltrées dans l'os et développées autour de lui, mais encapsulées.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur maligne, se rapprochant du sarcome.

Ce fait montre que l'ostéite fibreuse kystique ordinairement bénigne peut devenir un jour maligne et qu'il ne faut pas s'abstenir, mais procéder au curettage précoce, ainsi que nous l'avons toujours soutenu, curettage complété par des greffes osseuses.

Des ostéites kystiques à *localisations multiples* sont présentées par M. Paitre à la *Société de chirurgie de Lyon*, le 10 décembre 1925. La tumeur, siégeant à l'extrémité inférieure d'un fémur, est volumineuse et les contours polycycliques.

Cette ostéite fibro-kystique à localisations multiples est souvent d'origine syphilitique, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire l'un et l'autre. Le cas publié par M. Bérard, dans lequel l'épreuve du traitement et les résultats de la biopsie furent formels, vient à l'appui de cette affirmation.

Ostéite déformante. — L'ostéite déformante (maladie de Paget) et ses rapports avec l'ostéite fibreuse ou ostéomalacie est passée en revue par M. Lawford Knaggs (de Londres). Pour lui, l'ostéite fibreuse, l'ostéite déformante ou maladie de Paget, ainsi que l'ostéomalacie, ne sont que les formes d'une même maladie. Suivant la résistance des os à l'action des toxines, on aurait l'une ou l'autre. Si la vitalité est forte, il y a l'ostéite déformante ; si elle est plus faible, il y a l'ostéite fibreuse ; si la vitalité n'existe plus, il y a l'ostéomalacie. La théorie endocrinienne paraît une pure hypothèse ainsi que la théorie inflammatoire, et c'est à une théorie toxique que l'auteur s'est rallié.

Exostoses ostéogéniques. — Dujarier le 2 juin et nous-même le 9 juin avons présenté à la Société de chirurgie des observations rares de volumineuses exostoses ostéogéniques de l'extrémité supérieure du fémur : celle de Dujarier implantée sur la partie externe, la nôtre du côté interne au-devant du petit trochanter.

Articulations.

Mobilisation active des articulations. — La méthode de Willems est assez ancienne pour qu'on puisse maintenant l'étudier dans ses résultats éloignés. C'est ce que l'auteur a fait lui-même dans un important travail (1) qui porte sur des opérés dont la blessure date au moins de sept ans. Ces blessés sont au nombre de vingt (quinze du genou et cinq du coude), atteints de plaies articulaires non infectées, et cinq d'arthrite purulente. La mobilité articulaire est restée suffisante, quoique parfois moins complète qu'au début.

L'état des muscles est remarquable. L'état des lésions osseuses est si bien cicatrisé que dans beaucoup de cas on ne les retrouve pas à la radio.

La fréquence des exostoses péri-articulaires en corniche, c'est-à-dire régnant le long des épiphyses, en haut pour le condyle, en bas pour le tibia, est extrêmement impressionnante.

Le pourcentage d'invalidité de ces blessés est insignifiant.

Rachis.

Paralysie infantile. — Le traitement de la paralysie infantile a été étudié au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences d'octobre 1925.

Le traitement de la seconde période est fixé par Bourguignon, qui préconise l'association du traitement électrique avec le traitement orthopédique. Le courant continu en est la base. Il doit être fait à intensité modérée et ne jamais dépasser 5 à 6 milliampères par membre. Il doit s'adresser à la fois aux muscles et à la lésion médullaire.

Il doit éviter l'accoutumance et comporter des séries de séances coupées de périodes de repos.

Les séquelles de la paralysie infantile à la troisième période intéressent davantage les chirurgiens. Des recherches sont à signaler à ce propos.

Le maintien du pied équin paralytique par une butée postérieure semble bien séduisant. Il se présente sous deux formes différentes pour MM. Nové-Josserand et Ugo Camera (de Turin) (2).

Le professeur italien se sert d'une butée obtenue par un greffon tibial, tandis que M. Nové-Josserand obtient sa butée en soulevant un fragment cunéiforme de la face supérieure du calcanéum, fragment qui est relevé au-devant du tendon d'Achille.

Anomalies vertébrales. — La **lombalisation** de la première vertèbre sacrée avec glissement (spondylolisthésis) (3) a donné lieu à une étude importante de M. André Léri.

La lombalisation, d'après lui, serait plus fréquente

(1) WILLEMS (de Liége), Premiers documents d'une enquête sur les résultats éloignés de la mobilisation active immédiate dans le traitement des lésions articulaires (*Bruxelles médical*, t. V, n° 44, 30 août 1925).

(2) NOVÉ-JOSSERAND, Arthrodèse sous-astragalienne avec butée osseuse dans le pied paralytique (*Revue d'orthopédie*, novembre 1925, p. 708-713). — UGO CAMERA, Arthrorise postérieure de la tibio-tarsienne dans le traitement des pieds bots équins et varus équins dus à la paralysie spastique et flaccide (*Revue d'orthopédie*, novembre 1925, p. 714-719).

(3) ANDRÉ LÉRI, Lombalisation de la première sacrée avec glissement vertébral (*Presse médicale*, 25 décembre 1925, p. 1681).

que la sacralisation. C'est à son évolution silencieuse que l'on doit la rareté des lombalisations reconnues; pourtant l'absence de troubles et de douleur n'est pas la règle et, précisément, c'est ce syndrome de la lombalisation douloureuse qu'a étudié l'auteur.

Il n'y a pas seulement pour lui défaut de soudure totale ou partielle de la première sacrée à la deuxième, mais également modifications des positions respectives des différentes pièces osseuses, modifications qui souvent sont asymétriques. Le corps vertébral, plus haut en avant qu'en arrière, tend à glisser et à plonger dans le bassin. Ce glissement entraîne celui de la cinquième lombaire et surtout la bascule du sacrum en arrière.

Il faut avoir toute la hauteur de la colonne vertébrale pour faire une numération qui permette le diagnostic ; sur une radio de profil on peut reconnaître la forme en coin de cette sixième lombaire, son glissement dans le bassin, son angle saillant et l'épaisseur réduite du disque quand il existe.

C. Rœderer et François Lagrot (1) attirent l'attention sur les formes cliniques que peuvent prendre les manifestations douloureuses dues au *spina lombo-sacré*. A côté de la lombalgie purement locale, ils décrivent un type lombo-sciatique, un type sciatique vrai et surtout une forme pseudo-pottique qui, trop souvent, a prêté à confusion.

La bande fibreuse que M. Nové-Josserand a trouvée quatre fois sur cinq dans le cas de fissure au niveau de la première sacrée avec troubles nerveux dans les membres inférieurs, a été retrouvée par MM. Cotte et Roland chez un jeune homme de vingt-quatre ans, chez qui ils sont intervenus pour des phénomènes extrêmement douloureux à allure de sciatique avec signes névritiques et qui constituaient la seule manifestation du rachischisis (2).

Traumatisme du rachis. — *Dans la pathologie vertébrale*, on s'occupe à nouveau beaucoup des *fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires*, dont l'année dernière un cas intéressant avait été présenté par M. Charlier. M. Wiart (de Paris) (3) et M. Solcard (de Toulon) (4) en publient de nouveaux cas dans lesquels quatre et trois apophyses transverses étaient complètement détachées de leur base.

La longue adaptation de la colonne vertébrale à un défaut d'attitude est une des curiosités récemment signalées. Un cas de Fraikin, Petit de la Villéon et Burill en fait foi (5). Il s'agissait d'une luxation de l'atlas, en avant de l'axis, qui a provoqué des douleurs de compression médullaire seulement après vingt-trois ans.

Scoliose. — Peu de choses, pour le *traitement de la scoliose.*

M. Rœderer présente dans la *Presse médicale* (6) des exercices de gymnastique en flexion. Sans renoncer à la gymnastique en extension, il pense que la gymnastique en position fléchie de la colonne vertébrale peut être fort utile dans cette attitude qui représente la position de déblocage pour les apophyses articulaires.

M. Pescher montre comment le spiroscope remédie aux déformations et corrige les asymétries thoraciques en établissant entre les deux poumons la solidarité des vases communicants (7). Il y a là une fort intéressante suggestion pour le traitement des scoliotiques graves corsetés ou non.

M. Gourdon continue à croire que la méthode d'Abbott constitue le traitement le plus efficace pour améliorer les scolioses graves et que, si elle ne donne pas un résultat esthétique complet, elle procure une atténuation appréciable des déformations vertébrales et thoraciques (8).

Paraplégies pottiques. — Les paralysies du mal de Pott sont étudiées par M. Duguet (9), qui reconnaît chez l'adulte une paralysie flasque à début progressif, une paralysie flasque à début brusque, une paralysie à début brusque syncopal dans le mal de Pott lombaire supérieur, et une paralysie d'emblée chez un adulte atteint du mal de Pott dorsal moyen.

La plupart des paralysies sont complètement curables si on a affaire à une compression passagère, plus ou moins tardivement dans les autres cas.

Elles surviendraient dans 50 p. 100 des cas, pour Ménard, et le traitement chirurgical a donné lieu à des résultats suffisamment intéressants mais n'est pas encore assez au point.

Sur le même sujet, nous devons signaler le remarquable travail de Mme Sorrel-Dejerine (10). Il ne peut être analysé ; tous ceux que la question intéresse devront le lire et le méditer.

Greffe d'Albee. — La greffe d'Albee, dans le traitement du mal de Pott, est constamment à l'ordre du jour des Sociétés et des publications.

A la Société de chirurgie de Lyon, MM. Patel et Creyssel (11) montrent un cas particulièrement inté-

(1) C. Rœderer et F. Lagrot, Les formes douloureuses du spina bifida occulta lombo-sacré (*Presse médicale*, 5 mai 1926).

(2) Cotte et Roland, Intervention pour spina bifida occulta (*Soc. de chirurgie de Lyon*, 5 novembre 1925).

(3) Wiart, Fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires (*Revue d'orth.*, novembre 1925).

(4) Solcard, Fractures isolées des apophyses transverses des vertèbres lombaires (*Bull. et Mém. Soc. anatomique*, Paris, novembre 1925).

(5) Fraikin, Petit de la Villéon et Burill, *Soc. française d'élect. et radiol.*, 27 octobre 1925).

(6) Rœderer, Cinésithérapie, gymnastique en flexion (*Presse médicale*, 5 septembre 1915, p. 1195).

(7) Pescher, Traitement des déformations et asymétries thoraciques par les exercices intensifiés du spiroscope (*Soc. de médecine de Paris*, 28 novembre 1925).

(8) Gourdon, Deux cas de scoliose grave traités par la méthode d'Abbott (*Soc. de méd. de Bordeaux*, 5 février 1926).

(9) Duguet, Les paralysies du mal de Pott (*Gazette des hôp.*, n° 48, juin 1925).

(10) Mme Sorrel-Déjerine, Contribution à l'étude des paraplégies pottiques, Essai sur l'évolution et le pronostic basé sur 40 observations personnelles. Préface du Dr André Thomas. Masson et Cie, éditeurs, 1926.

(11) Patel et Creyssel, Greffe d'Albee pour mal de Pott dorso-lombaire (*Soc. de chirurgie de Lyon*, 18 juin 1925).

ressant dans lequel un malade traité pendant neuf ans par des corsets plâtrés et en décubitus, avait été amélioré très rapidement par la greffe.

La marche a pu être reprise après quelques mois et le résultat se maintenait après trois ans, si bien que les auteurs ont pu, à bon droit, insister sur les bons effets de la méthode d'Albee même dans des cas jugés peu favorables et sur la nécessité de n'en point restreindre à l'excès les indications dans des cas de troubles nerveux accentués.

Un autre résultat heureux, avec mouvement du rachis, est montré par M. Patel (1).

L'extension de la méthode à la région cervicale est un fait intéressant à signaler. M. Bérard (2) est intervenu pour un mal de Pott cervical inférieur datant de plusieurs années et accompagné de troubles nerveux légers. Il immobilisa pendant deux mois par un appareil plâtré.

C'est encore un cas excellent pour un mal de Pott cervical — greffon allant de l'occipital à la première dorsale — que présentent MM. Santy et Leriche (3). Le sujet, après trois ans, n'a aucunement souffert et le mal de Pott paraît arrêté, mais ce succès fonctionnel est obtenu au prix d'un résultat orthopédique très disgracieux dû à la rigidité totale du cou avec atrophie complète des muscles de la nuque.

Un travail d'ensemble sur la méthode d'Albee fait l'objet de la thèse de Creyssel (de Lyon).

L'étude des statistiques tant françaises qu'étrangères prouve, qu'en fait, cette méthode chez l'adulte a une mortalité opératoire à peu près nulle et tend plutôt à baisser la mortalité globale du mal de Pott en agissant indirectement sur l'état général par l'ambulation autorisée et directement sur les complications (abcès plus rares).

Cette méthode n'est d'ailleurs pas une panacée, mais elle semble particulièrement indiquée chez l'adulte porteur d'une lésion limitée à deux ou trois corps vertébraux et ne faisant pas une lésion grave de pachyméningite; et le même auteur, dans un autre travail à la Société de médecine de Lyon (23 juin 1925), n'admet comme contre-indications que le mauvais état général, l'âge avancé, l'affection étendue à un grand nombre de vertèbres, la paraplégie flasque et les abcès voisins du champ opératoire. Pour lui, les troubles nerveux légers ne sont nullement une contre-indication et la paralysie spasmodique conseille seulement de retarder l'opération.

Vertèbre ivoire. — Les discussions de l'an dernier sur la vertèbre ivoire semblent singulièrement étayées par les constatations anatomo-pathologique faites sur une vertèbre cancéreuse par MM. Souques et Ivan Bertrand (4).

Cette vertèbre, qui a sa forme et son volume, est dure, éburnée, blanc jaunâtre de vieil ivoire et microscopiquement présente des phénomènes d'ostéite condensante et une fibrose médullaire qui est la réaction prépondérante.

Les métastases diffuses d'un squirrhe mammaire à l'intérieur des espaces médullaires provoque une première réaction squirrheuse et secondairement une ostéite condensante.

De la combinaison de ces deux processus résulte la densification du corps vertébral et son opacité radiographique.

MM. Sicard, Gally et Haguenau (5) attirent l'attention sur un fait en relation avec ces vertèbres opaques et qui n'avait pas encore été décrit. Il s'agit d'une ostéite qui peut non seulement frapper une vertèbre (vertèbre opaque), mais encore s'étendre à l'os coxal en véritables coulées de densification osseuse. Il ne s'agirait ni de Paget, ni de syphilis, ni de cancer. Dans les quatre cas cités, les injections de lipiodol au contact immédiat de l'os malade se sont montrées très efficaces.

Thorax.

Omoplate ballante. — M. Mauclaire (6) publie trois observations d'« omoplate ballante » observées chez les jeunes gens et qu'il a dû fixer par une omoplatopexie un peu complexe. L'auteur qui, par ailleurs, posa des fils de bronze fixateurs, interposa des greffes ostéo-périostiques tibiales entre la face interne du corps de l'ompolate grattée et la face interne des côtes sous-jacentes.

Une omoplate très ballante observée par Paul Mathieu (7) à la suite d'une paralysie du trapèze, du grand dentelé, du rhomboïde, etc., a été opérée par lui à l'aide d'une technique un peu spéciale qui sera publiée dans la *Revue d'orthopédie* (section des cinquième et septième côtes, et le bout vertébral de ces côtes est passé sur le bord spinal de l'omoplate et fixé à lui par des fils métalliques).

Nové-Josserand avait imaginé un procédé d'omoplatopexie par section d'une côte et passage de celle-ci à travers un trou fait dans la fosse sous-épineuse.

Membre supérieur.

Rétraction ischémique de Volkmann. — Il y a quelques années, l'école de Lyon avait fait connaître les résultats heureux des tractions élastiques continues, dans le traitement de la maladie de Volkmann. Sénèque s'y est attaché dans une revue générale (8) consacrée à ce syndrome, et M. Nové-Josserand publie un cas de guérison à la Société de chirurgie de Lyon (9). Le « tourniquet » paraît décidé-

(1) PATEL, Résultat d'une greffe d'Albee pour mal de Pott (*Société chir. Lyon*, 28 novembre 1925).

(2) BÉRARD, Greffe d'Albee pour mal de Pott cervical inférieur (*Soc. de chir. de Lyon*, 18 juin 1925).

(3) SANTY et LERICHE, Résultats éloignés d'un Albee total du cou pour mal de Pott cervical (*Soc. de chir. de Lyon*, 18 juin 1925).

(4) SOUQUES et IVAN BERTRAND, Anatomie pathologique d'une vertèbre d'ivoire dans un cas de cancer de la colonne vertébrale (*Société de neur.*, juillet 1925).

(5) SICARD, GALLY et HAGUENEAU, Ostéites condensantes coxales, vertébro-coxales (*Soc. de neur.*, 4 février 1926).

(6) MAUCLAIRE, Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, novembre 1925, p. 697).

(7) PAUL MATHIEU, *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, t. LII, p. 383-385.

(8) SÉNÈQUE, *Presse médicale*, 30 janvier 1926, p. 137.

(9) NOVÉ-JOSSERAND, *Soc. de chir. de Lyon*, 11 mars 1926.

ment une méthode que les praticiens ne doivent plus ignorer.

Main bote. — La main bote congénitale et la main bote paralytique sont étudiées dans un important travail de M. Rocher (de Bordeaux) au Congrès de la Société française d'orthopédie (1).

L'auteur distingue la main bote congénitale avec intégrité du squelette, et celle avec squelette malformé. Cette dernière se rattache aux ectromélies longitudinales.

Il sera bon de faire dès le début de la mobilisation et du massage et d'empêcher les mauvaises attitudes, au moyen des appareils. Au besoin, la ténotomie sera utile à un moment donné, mais les interventions sanglantes importantes sont très rarement pratiquées parce que les enfants s'adaptent à leur déformation. Néanmoins diverses ostéotomies et même la greffe peuvent être utiles.

Mais c'est surtout dans la main bote paralytique qu'une ténotomie tendineuse ou une transplantation ou une arthrodèse du poignet peuvent être indiquées.

L'arthrodèse est d'ailleurs la vraie ressource, au dire de M. Raphaël Massard, de M. Ombrédanne et Martin du Pan, cette opération devant être faite très tardivement, comme le font constater MM. Mathieu et Kirmisson.

Semi-lunaire pommelé. — L'un de nous, avec Pichat (2), a observé un semi-lunaire d'aspect pommelé, tigré, après traumatisme (retour de manivelle), rappelant les cas décrits sous le nom de « malacie traumatique » par Kienböck et dont Georges Moutier (de Nantes) a repris l'étude dans un récent mémoire de la *Revue d'orthopédie* (3) ; Houzel (de Boulogne-sur-Mer) a présenté à la Société de chirurgie un scaphoïde anciennement fracturé après un trauma insignifiant faisant croire à une entorse du poignet, scaphoïde dont le fragment inférieur avait un aspect lacunaire, pommelé, tout à fait spécial (4).

Membre inférieur.

Luxations congénitales invétérées de la hanche. — Le traitement palliatif des luxations congénitales invétérées de la hanche est le sujet du rapport de M. Lance au Congrès de la Société française d'orthopédie (octobre 1925) (5).

M. Lance avait publié, au cours de l'année, des résultats d'une très intéressante méthode qu'il a employée avec grand succès (6).

Reprenant des essais de Delagenière, Mauclaire, Hallopeau et faisant état de 36 observations publiées jusque-là, il employa une technique personnelle précise expérimentée sur 13 opérés.

Elle consiste en la constitution d'une butée osseuse placée en première position de Lorentz chez des enfants déjà grands, des adolescents ou des adultes, après réduction de la luxation ou transposition de celle-ci.

Après le creusement d'un fossé sus-cotyloïdien, des copeaux ostéo-périostiques à la Delagenière prélevés sur le tibia sont inclus dans la fente et constituent cette butée qui suffit en général à maintenir la tête, mais dont Lance a complété l'effet en quelques circonstances en réimplantant le moyen fessier en position basse, selon la technique de Veau et Lamy.

Au bout de six mois à un an, il finit par se constituer un auvent de plusieurs centimètres d'épaisseur qui remplit la fosse iliaque externe à sa partie inférieure et que la main perçoit facilement au dessus de la tête fémorale qu'elle coiffe en totalité. Dans les luxations et reluxations réduites, le signe de Trendelenburg devient négatif, la fatigue à la marche disparaît.

Pour n'être pas aussi brillant, le résultat est encore très satisfaisant dans les luxations non réduites.

Au Congrès, étudiant d'une manière générale la luxation congénitale invétérée, l'auteur montre qu'il en existe deux sortes : la luxation incoercible, c'est-à-dire la luxation qu'on peut réduire mais non maintenir réduite, et celle qui est irréductible.

Dans le premier cas, les troubles pour lesquels on vient vous trouver sont la douleur, la fatigue, la boiterie, l'adduction forcée.

Dans le cas de *luxation incoercible*, l'ankylose par manœuvre externe peut être un procédé thérapeutique, mais le succès n'est pas certain, la récidive est possible et la longueur du traitement est insupportable.

La réfection ostéoplastique du plafond, après réduction, offre bien plus d'avantages.

Quant au traitement à ciel ouvert, la réduction sanglante de Hoffa, l'auteur la condamne avec juste raison.

Le traitement des luxations *irréductibles* consiste d'abord, pour Lance, en moyens physiothérapiques et d'appareillage qu'on ne saurait oublier, mais il rappelle que la transposition par manœuvre externe peut donner une amélioration considérable.

On a encore proposé la transposition sanglante extracapsulaire, creusement du cotyle avec enfouissement de la tête munie de son manchon capsulaire non ouvert auquel Lance préfère la constitution d'une butée ostéoplastique au-dessus de la tête fémorale.

L'ostéotomie, qu'elle ait pour but, soit de remédier à la lordose, avec M. Kirmisson, ou qu'elle permette un appui sur un des fragments d'ostéotomie, comme dans la dislocation de Lorentz que Frœlich fit le premier ou que Schanz fit au niveau

(1) ROCHER, Rapport sur la main bote congénitale et la main bote paralytique (*Congrès d'orthopédie*, in *Revue d'orthopédie*, novembre 1925).

(2) *Bull. et mém. de la Soc. de chirurgie*, t. LII, 1926, p. 200-201.

(3) *Revue d'orthopédie*, 1er mai 1926, p. 231-237.

(4) *Bulletin et mém. de la Soc. de chirurgie*, t. LII, n° 17, 1926, p. 518-521.

(5) LANCE, Le traitement palliatif des luxations congénitales invétérées de la hanche, rapport au XIIe Congrès français d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, novembre 1925, p. 554-632).

(6) LANCE, *Presse médicale*, 15 juillet 1925, p. 945.

de l'ischion, est une opération très recommandable dans un grand nombre de cas.

Veau et Lamy, pour remédier à l'insuffisance du moyen fessier, ont préconisé dans la luxation postérieure appuyée, une section du grand trochanter à sa base et une fixation basse de ce grand trochanter sur la diaphyse fémorale maintenue en abduction.

L'auteur rejette, en principe, les interventions par voie intra-articulaire. Il préfère, pour les luxations antérieures, la réfection ostéoplastique du plafond et, pour les luxations intermédiaires ou postérieures, la transposition, complétée, si possible, par la butée osseuse.

Les ostéotomies basses de Frœlich supérieures à la bifurcation de Lorentz seront réservées aux luxations postérieures chez lesquelles la transposition est impossible ou dangereuse.

Ces conclusions sont, en général, appuyées par les autres orateurs du Congrès.

M. Mauclaire a également employé les greffes, mais M. Maffei pense, à cause des déformations du col et du degré d'antéversion qui est caractérisé, que la réfection n'est pas toujours suffisante, et l'ostéotomie sous-trochantérienne trouve encore des indications.

C'est aussi cette ostéotomie qui a donné à MM. Cayre (de Berck), et Rœderer (de Paris) de bons résultats ainsi qu'à M. Nové-Josserand. Mais ce dernier craint que, dans la création d'une butée pelvienne, la tête, mal fixée par la capsule malformée, ne se déplace à la longue et perde le contact avec la butée.

C'est la guérison par ankylose qui est à rechercher, pour MM. Ducroquet père et fils, chez les malades qui ont une cavité cotyloïde peu profonde et qui souffrent pendant la marche.

Pour les luxations invétérées, ces auteurs utilisent un appareil articulé, dès le début du traitement, qui permet les mouvements de la cuisse.

Ostéochondrite de la hanche ; coxa plana. — Une observation d'ostéochondrite de la hanche est publiée par M. Delchef (1) qui a l'intérêt d'apporter un document d'anatomie pathologique. Pour cet auteur, le cotyle d'une enfant qu'il a suivie et dont il a pu faire l'examen nécropsique serait normal.

Les ostéochondrites de la hanche font l'objet d'un mémoire de M. Chassard (2).

Cet auteur rappelle que l'on s'accorde maintenant à reconnaître que l'ostéochondrite n'est pas seulement une épiphysite de la tête fémorale, mais encore du cotyle, quoique les lésions du cotyle aient moins retenu l'attention.

Vingt fois sur vingt-six radiographies, M. Chassard note les dentelures au niveau de la ligne du toit ne dépassant pas en importance, dans la moitié des cas, celles que l'on observe sur les hanches normales.

(1) DELCHEF, A propos de l'étiologie et de la pathogénie de l'ostéochondrite de la hanche (*Revue d'orthopédie*, janvier 1926, p. 5).

(2) CHASSARD, Lésions acétabulaires dans l'ostéochondrite de la hanche (*Revue d'orthopédie*, novembre 1925, p. 517).

L'auteur note aussi la décalcification de l'os iliaque au voisinage du cotyle, la décalcification diffuse sans bords définis. L'élargissement de l'iléon ne doit être affirmé qu'avec la plus grande prudence, car l'atrophie des muscles fessiers suffit pour abaisser l'épine iliaque du côté malade et par conséquent pour produire une apparence d'étalement de l'iléon et de rétrécissement du trou obturateur du même côté.

Quant aux rapports de la tête et du cotyle, l'auteur relève un certain nombre de fois des subluxations. Il voit aussi des anomalies cotyloïdiennes telles que le relèvement du toit, l'émoussement de l'arête de ce toit et l'ovalisation par en haut.

L'ovalisation par en bas est parfois le fait du phénomène de l'*ischium varum*, c'est-à-dire de l'inclinaison de l'ischion de dehors en dedans qui crée un vide entre la partie inférieure ischio-pubienne du cotyle et de la tête fémorale.

L'épaississement du fond du cotyle se voit aussi et est caractérisé radiologiquement par l'élargissement de la ligne en U.

Mais l'inconstance de ces signes empêche de considérer l'ostéochondrite comme une coxopathie déformante des subluxés ou des malformés congénitaux.

M. Calot continue à soutenir que neuf fois sur dix l'existence d'un double cotyle est révélée dans des cas étiquetés arthrite chronique. Cette subluxation congénitale est prouvée pour lui par l'existence du cotyle à double fond.

A ce propos, une constatation intéressante est faite par M. Harrenstein (d'Amsterdam) (3) qui montre que dans une articulation coxo-fémorale normale, la prolongation du sillon en Y ne partage pas exactement la cavité cotyloïde en deux parties égales, sauf chez le nouveau-né, et à mesure que l'enfant augmente en âge, la partie supérieure devient plus petite et la partie inférieure plus grande.

Deux observations qui pourraient être utilisées pour élucider le problème de la pathogénie de l'ostéochondrite sont présentées par Mathieu et Ducroquet (4) et par Rœderer (5). Elles ont trait à des ostéochondrites survenues sur des sujets atteints de luxation congénitale de la hanche, réduite.

Tout l'intérêt de ces cas repose sur ce fait que longtemps après la fin du traitement, avec un résultat fonctionnel et anatomique excellent, apparurent, d'un côté, des signes cliniques qui, dans les cas de Mathieu et Ducroquet, pouvaient faire penser à une coxalgie au début, et qui furent beaucoup plus atténués dans le cas de Rœderer.

Coxite sèche. — Bohème décrit une nouvelle entité anatomo-clinique comparable à l'ostéochon-

(3) HARRENSTEIN, Contribution à l'orientation radiographique de l'articulation coxo-fémorale chez l'enfant (*Acta radiol.*, fasc. 4, p. 357).

(4) MATHIEU et DUCROQUET, Ostéochondrite et luxation de la hanche (*Bulletin Soc. de pédiatrie*, 20 janv. 1926, p. 43).

(5) RŒDERER, *Soc. des chirurgiens de Paris*, séance du 4 déc. 1925.

drite, la coxite sèche, qui s'en distingue par l'intégrité absolue de la tête.

De cette coxite, il existe deux formes radiographiques, l'une avec fonte progressive ou destruction localisée de la partie de l'acétabulum répondant au niveau du toit, ce qui permet la subluxation, l'autre avec destruction du fond de la cavité, ce qui aboutit à l'enfoncement du cotyle par la tête intacte.

Pour M. Bohème (1), élève de M. Frœlich, coxite, ostéochondrite, coxa vara, sont des formes radiologiques d'un même processus à localisations diverses, c'est une maladie des centres d'ossification à rapprocher des épiphysites de croissance. La limitation entre coxa plana, vara et valga semble également, d'après l'école de Lyon, n'être plus aussi marquée qu'on a voulu l'affirmer. Ces dystrophies osseuses doivent relever vraisemblablement d'une cause commune, soutient également M. Gabriel devant la Société de chirurgie de Lyon le 6 mai 1926.

Les coxa vara que M. Lamy appelle coxa flecta (2) sont, en général, guéries par la réinfraction quand celle-ci est possible. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention a été plus précoce. L'auteur, qui associe au traitement orthopédique un traitement opothérapique, ne plâtre que trois semaines pour éviter les raideurs consécutives. Il propose la réimplantation du moyen fessier, après échec.

Coxa valga externe et coxa vara interne. — Nous avons décrit dans un travail présenté à la Société de chirurgie (3) l'association chez un certain nombre d'adolescents — garçons surtout — sur la même hanche de deux déformations d'apparence contradictoire, coxa valga et coxa vara : le col en valga s'infléchissant pendant l'adolescence sous l'influence des fatigues professionnelles et des poussées de croissance en un décollement épiphysaire ou coxa vara.

Un autre cas de ces coxa valga évoluant en coxa vara est étudié par Rœderer et Colanéri (4).

Coxalgie. — L'ostéotomie sous-trochantérienne oblique faite selon le procédé avec refoulement du fragment diaphysaire au contact du cotyle, de façon à établir une butée pelvienne, a été employée dans la coxalgie par M. Laroyenne (5).

M. Santy, qui a utilisé plusieurs fois ce procédé, le préfère au redressement progressif, plus long et moins sûr, et à l'arthrodèse pelvi-fémorale, qui ne corrige pas la position vicieuse, mais ce procédé, qui a l'inconvénient d'augmenter le raccourcissement (il est vrai, compensé peut-être par l'abduction du membre), n'a pas les faveurs de M. Nové-Josserand, qui pense que l'appui cotyloïdien de ce fragment est bien improbable, et il croit que le changement d'orientation et de forme de l'extrémité supérieure du fémur suffit à donner un appui plus étendu, à expliquer la consolidation obtenue.

Pied bot varus équin. — La question relative au traitement du pied bot varus équin est peu étudiée cette année. Notons seulement cette intéressante indication de R. Massart (6) qui, en dépit du principe formel de M. Ombrédanne : « Ne touchez pas à la reine », a commis le crime de lèse-majesté de réduire d'une manière sanglante l'astragale.

Dans les cas où les manœuvres modelantes sont devenues difficiles ou impossibles, c'est l'arthrodèse sous-astragalienne avec butée osseuse qui permettra, pense M. Nové-Josserand, d'éviter de faire l'arthrodèse tibio-tarsienne. Ce procédé semble plus simple que celui du professeur Camera.

Tarsomégalie. — L'un de nous, en collaboration avec Belot (7), vient de communiquer à la Société de chirurgie l'histoire très curieuse d'une anomalie de développement qu'il n'a jamais vue signalée jusqu'ici.

Il s'agit d'un garçon de deux ans et demi, d'une excellente santé générale, chez lequel nous avons observé depuis la naissance une hypertrophie diffuse de l'astragale et de la malléole tibiale, causant une déformation du pied en valgus. Il se joint à cette aberration de développement une extraordinaire précocité d'apparition des points osseux du scaphoïde, du premier et du deuxième cunéiforme.

Le rachitisme, l'hérédo-syphilis ne peuvent être invoqués dans ce cas. Il s'agit vraisemblablement d'une anomalie congénitale dont la cause reste obscure.

L'ensemble des radiographies successives du tarse de cet enfant paraîtra dans un des prochains numéros du *Journal de radiologie*.

Épiphysite métatarsienne. — Nous avons présenté à la Société de chirurgie (8) le troisième cas publié en France (le premier par Mauclaire, le second par Brun et Jaubert de Beaujeu (de Tunis), les deux à la Société de chirurgie en mai et en juin 1925), de cette curieuse affection, ressemblant à la scaphoïdite tarsienne et atteignant la tête du deuxième métatarsien en général, quelquefois des troisième ou quatrième.

Dans notre cas comme dans celui de Jobeaux (de Bruxelles), il s'agissait de la tête du troisième métatarsien.

Cette curieuse affection a été décrite déjà par nous dans notre revue annuelle du *Paris médical* du 18 juillet 1925 à propos du travail de Moutier (de Nantes), qui propose de l'appeler épiphysite méta-

(1) Bohème, Les lésions cotyloïdiennes dans les arthrites non tuberculeuses du jeune âge. Thèse de Nancy, 1926.

(2) Lamy, *Société des chirurgiens de Paris*, 19 mars 1926.

(3) Mouchet et Rœderer, Les coxa valga qui deviennent des coxa vara (*Bullet. et mém. Soc. nat. de chir.*, t. LI, n° 34, p. 1154).

(4) *Bulletin Soc. radiol. méd.*, janvier 1926.

(5) Laroyenne, *Soc. de chir. de Lyon*, 24 juin 1925.

(6) R. Massard, Sur le traitement du pied bot varus équin par réduction sanglante de l'astragale (*Revue d'orthop.*, novembre 1925, p. 707).

(7) Albert Mouchet et J. Belot, *Bullet. et mém. de la Soc. de chirurgie*, 1926, p. 645.

(8) Albert Mouchet et Rœderer, *Bullet. et mém. Soc. de chir.*, t. LI, 1925, p. 968-971.

tarsienne (*Revue d'orthopédie*, mai 1925). Nous n'insisterons pas.

L'un de nous (Mouchet) vient d'observer un second cas d'épiphysite métatarsienne qui est publié dans la thèse de doctorat de Paris de M. Papageorges parue ce mois-ci (6 juillet).

Talalgies. — Les talalgies sous-calcanéennes sont étudiées d'une manière très complète par MM. Patel et Comte (1).

Pour ces auteurs, dans les cas d'exostose en éperon où l'infection est uniquement en cause, celle-ci, le plus souvent, n'est pas responsable de l'exostose, mais simplement de l'inflammation qui, au niveau d'une exostose persistante, agit sur les parties molles.

Il existerait deux sortes d'exostoses, une qui n'est, en somme, que l'exagération d'une disposition normale, et se ferait, peut-être, sous l'influence des tractions répétées des tendons et des aponévroses, et une autre qui serait sous l'influence d'une inflammation. En tout cas, les parties molles sous-jacentes sont toujours à incriminer en premier lieu.

Cette théorie pathogénique, qui fait largement intervenir, dans la genèse des douleurs, le rôle des altérations des parties molles, est confirmée par l'observation de M. Rœderer présentée à la Société des chirurgiens de Paris (2).

Le cas de ce dernier est curieux, en ce sens que la talalgie fut le premier symptôme d'une tuberculose du calcanéum.

M. Thévenard montra un cas de talalgie dans lequel l'inflammation ostéo-périostique est remplacée par une ostéophyte postérieure qui monte le long du tendon d'Achille.

Fractures du sésamoïde interne du gros orteil. — Guitton a consacré sa thèse aux fractures du sésamoïde interne du gros orteil dont le mécanisme avait été déjà exposé à la Société de chirurgie par Mouchet, par Jean, par Delagenière.

Si, pendant la contraction des courts fléchisseurs du gros orteil, dans lequel ces sésamoïdes sont inclus, le long fléchisseur propre du gros orteil se contracte, comme dans l'effort de sauter, tout le poids du corps porte, par l'intermédiaire de la tête du premier métatarsien, sur le sésamoïde qui est écrasé. La douleur est syncopale et la marche ne peut plus avoir lieu que sur le bord externe du pied enroulé.

Le seul traitement efficace et rapide consiste dans l'enlèvement de l'os fracturé.

L'un de nous (Mouchet) a attiré l'attention plusieurs fois à la Société de chirurgie sur les difficultés du diagnostic différentiel entre la fracture vraie du sésamoïde et le sésamoïde congénitalement divisé en deux, sésamoïde *bipartitum*.

(1) PATEL et COMTE, Les talalgies sous-calcanéennes (*Revue d'orthopédie*, septembre 1925, p. 464).

(2) RŒDERER, Quelques cas de talalgie (séance du 16 mai 1926).

Tube digestif.

Corps étranger des voies digestives. — L'un de nous a signalé (3) la curieuse migration d'une broche à bavoir qui a été avalée et expulsée sans encombre par l'anus après être restée ouverte un temps assez long dans l'estomac et l'intestin grêle puis s'être fermée toute seule. Les épingles à ressort, ainsi que le faisait remarquer Veau, n'ont pas une évolution aussi favorable que les épingles à charnière comme celle de Mouchet, et Veau a constaté le danger des gastrotomies faites chez les nourrissons pour enlever des épingles à ressort.

Le cæcum peut constituer un point critique après la traversée du duodénum (Picot).

Kystes du mésentère. — Paul Mathieu a opéré un lymphangiome kystique du mésentère chez un enfant de trois ans et demi (4). Ce sont des tumeurs assez fréquentes dans l'enfance ; elles évoluent avec poussées (augmentation puis diminution de volume) ; elles sont souvent le siège d'hémorragies intrakystiques.

Si l'on ne peut pas les énucléer sans risques, il faut les marsupialiser.

Périduodénites congénitales. — Pierre Duval a l'an passé insisté à la Société de chirurgie sur ces périduodénites congénitales dues à des malformations péritonéales créant des brides sus et sous-mésocoliques qui compriment le duodénum. Les vomissements débutent à la naissance même, ce qui permet de les distinguer de ceux qui sont causés par la sténose pylorique, affection spéciale aux garçons, qui débute en général au bout de deux à trois semaines. La radio permettra d'ailleurs de préciser le siège de l'affection.

Voies urinaires.

Incontinence essentielle d'urine et laminectomie. — Dans le cas d'incontinence essentielle d'urine des enfants résistant aux traitements médicaux, Bréchot estime que si la radiographie montre une malformation lombo-sacrée, telle qu'un spina bifida, il peut être avantageux de recourir à une laminectomie (5). Nous croyons que les résultats de pareilles interventions nécessitent la présence de nombreuses séries et un certain recul pour être pleinement appréciés.

Organes génitaux.

Orchites aiguës et subaiguës « primitives » des enfants. — L'un de nous (Albert Mouchet), qui a décrit le premier dès 1922 un syndrome d'orchite subaiguë dû à une torsion de l'hydatide sessile de Morgagni (c'est toujours la sessile qui est tout

(3) ALBERT MOUCHET, *Bullet. et mém. Soc. nat. de chirurgie*, t. LII, n° 19, p. 617.

(4) PAUL MATHIEU, *Bullet. et mém. Soc. nat. de chir.*, t. LII, p. 164.

(5) BRÉCHOT, *Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, t. LI, 1925, p. 896-903.

aussi pédiculée que celle qui est appelée « pédiculée » et qui est constante, la pédiculée étant inconstante), ne cesse de répéter depuis cette époque que les *orchites primitives de l'enfance et de l'adolescence*, celles qui ne sont pas liées à une maladie infectieuse (variole, oreillons, tuberculose) sont toujours :

Lorsqu'elles sont *aiguës*, des *torsions du testicule* (torsion intravaginale, volvulus testiculaire le plus souvent ou torsion sus-vaginale du cordon) ;

Lorsqu'elles sont *subaiguës*, des *torsions de l'hydatide sessile de Morgagni*. Mouchet a déjà opéré 6 cas de ce genre, et il connaît, depuis 1922, 22 observations de ces torsions de l'hydatide sessile de Morgagni qui ont été publiées (en comptant les siennes).

A l'occasion d'un rapport récent sur des faits de Olry, de Rocher et Rioux (de Bordeaux), Mouchet (1) a insisté sur ces torsions de l'hydatide de Morgagni, a montré à nouveau la difficulté du diagnostic avec la torsion du cordon, dont la conséquence est si redoutable pour la vitalité du testicule, a proclamé enfin l'impérieuse nécessité de *toujours opérer ces orchites aiguës et subaiguës* ; l'enfant n'a rien à perdre, il n'a qu'à y gagner ; son testicule sera sauvé, s'il s'agit d'une torsion du cordon.

Cette nécessité d'opérer toujours est encore prouvée par quelques faits troublants observés par Olry dans le service d'Ombrédanne chez des sujets qui avaient présenté le tableau clinique de l'orchite aiguë (torsion intrasacculaire d'un fragment d'épiploon, hydrocèle funiculaire tordue dans une hydrocèle vaginale, kyste enflammé de la tête de l'épididyme) (2).

Tumeurs du testicule. — Les tumeurs du testicule sont rarement observées dans l'enfance. Elles sont pourtant, par ordre de fréquence, au troisième rang des tumeurs observées dans les quinze premières années de la vie. A. Derocque et R. Julien en ont recueilli 139 observations (3).

Le séminome est tout à fait exceptionnel (une seule observation) et pratiquement toutes les tumeurs sont soit des tératomes, soit des tumeurs mixtes. Elles apparaissent généralement chez l'*enfant très jeune* (50 p. 100 avant un an).

Le tératome, tumeur bénigne, reste une maladie locale, dont la guérison radicale est facile par castration, ou même, dans les cas favorables, par énucléation en laissant la glande.

Les tumeurs mixtes, beaucoup plus fréquentes, sont de constitution extrêmement simple et composées presque exclusivement d'éléments épithéliaux. Elles *dégénèrent précocement* et avec une *rapidité telle* que l'intervention est presque toujours trop tardive. On ne retrouve trace ni de tissu testiculaire ni de tissu épididymaire, et les métastases sont la règle.

Comme chez l'adulte, le diagnostic se pose avec la syphilis et surtout avec la tuberculose, il est extrêmement ardu d'ailleurs.

La castration simple s'étant jusqu'ici montrée insuffisante, on peut envisager l'adjonction de la radiothérapie « préventive » sur la région lombaire.

(1) *Bull. Soc. de chirurgie*, séance du 26 mai 1926, t. LII, n° 19, p. 586-591.

(2) OLRY, Le syndrome orchite aiguë primitive chez les enfants (*Archives de médecine des enfants*, t. XXIX, n° 6, juin 1926, p. 329-340).

(3) A. DEROCQUE et R. JULIEN, Les tumeurs du testicule chez l'enfant (*Gazette des hôpitaux*, 1926, n° 29 et 31).

PIED CREUX ESSENTIEL ET ÉPAISSISSEMENT DURE-MÉRIEN

PAR

A. BRÉCHOT

Chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Il existe deux variétés de pied creux : 1° les uns qui sont manifestement symptomatiques de lésions osseuses, musculaires ou nerveuses ; 2° les autres qui sont apparemment sans cause. Ce sont les pieds creux essentiels qui seuls, dans cet article, nous occupent.

Remarquons de suite que le nombre des pieds creux essentiels devient progressivement plus restreint à mesure que sont décelées de nouvelles causes de pieds creux. La radiographie a ainsi pu mettre en évidence comme cause provocatrice des *spina bifida occulta*.

Mais ces malformations rachidiennes bien caractérisées à la radiographie ne sont pas seules en jeu. Le pied creux essentiel peut être, à mon avis, provoqué par des anomalies dure-mériennes sans rachischisis. C'est pour m'efforcer de mettre ces faits en évidence que j'écris cet article.

La pathogénie du pied creux essentiel est donc mal connue, complexe. Voyons quels renseignements peut fournir pour l'éclairer son anatomie pathologique et physiologique.

Il existe, comme le terme de pied creux l'indique, une augmentation de la convexité de la voûte plantaire. L'on constate que l'avant-pied est abaissé et, dans de nombreux cas, que le calcanéum est redressé. Sur la face dorsale, les articulations tarso-métatarsienne et médiotarsienne ont des interlignes agrandis et certains auteurs accusent (Kirmisson) comme cause primitive des lésions, la faiblesse des ligaments dorsaux de ces articulations. A la face plantaire, les ligaments peuvent être plus épais et rétractés. Quand il s'agit de pieds creux très accentués, on peut parfois, mais exceptionnellement, trouver des modifications des surfaces articulaires telles que sur la face inférieure du scaphoïde les surfaces cunéiformes et sur la face inférieure du cuboïde

les deux surfaces métatarsiennes correspondantes.

Les premières phalanges des orteils sont en extension sur les têtes métatarsiennes dans les pieds creux invétérés avec griffe. Ces lésions, plus ou moins accentuées au début, sont secondaires à l'abaissement de l'avant-pied. Les tendons extenseurs, étant mis en tension par l'abaissement du métatarse, redressent les premières phalanges, et les tendons fléchisseurs, tendus à leur tour, fléchissent les deux dernières.

Ces descriptions anatomiques expliquent l'aspect clinique dont l'étude se confond avec elle.

Je voudrais insister toutefois sur un fait connu, mais qui mérite d'être placé en évidence. Il existe un redressement du calcanéum dont l'axe longitudinal peut devenir presque vertical. Sans doute de tels cas sont exceptionnels, mais par contre, je crois le redressement du calcanéum presque constant dans les pieds creux essentiels nets. Ce redressement calcanéen entraîne la surélévation de la tête astragalienne, et je pense, pour ma part, que l'abaissement de l'avant-pied doit être ordinairement secondaire à cette élévation de la tête astragalienne et de la grande apophyse calcanéenne.

Physiologiquement, l'obliquité calcanéenne est importante. Le poids du corps se transmet alors surtout au talon postérieur calcanéen par le pilier postéro-externe de l'astragale; par suite le pilier antérieur de celle-ci, la tête moins chargée, appuie moins sur la convexité du ressort que représente dans son ensemble la voûte. Ainsi par une disposition primitive, je le pense, ou rapidement secondaire, la voûte plantaire se trouve dans une certaine mesure soulagée, et le développement progressif du pied creux facilité.

L'étude radiographique montrerait-elle une augmentation des travées osseuses du pilier postérieur calcanéen et une diminution de celles du pilier antérieur? Je me le suis figuré, mais une observation que l'on cherche prend souvent une interprétation trop précise.

Le col astragalien peut se trouver augmenté de longueur, la subluxation de l'avant-pied entraînant, ainsi que la modification de la transmission du poids du corps précédemment signalée, une diminution de pression.

Enfin le calcanéum peut être modifié dans sa forme : on a décrit des os en pistolet. Ces faits sont rares. Ce qui nous importe surtout, ce sont les modifications légères qui, orientant différemment les surfaces articulaires complexes du pied, entraînent l'exagération de la convexité.

Cette obliquité du calcanéum suggère également d'autres remarques. On rencontre assez souvent à la radiographie, dans le très jeune âge, le noyau calcanéen allongé obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. Le pied du nouveau-né est toujours plus ou moins en talus. Le pied bot talus se complique très rapidement de pied creux.

Il ne s'agit donc, pourrait-on dire, dans le pied creux essentiel que de l'exagération d'une disposition normale. Et tout de suite faisons remarquer que cette voûte plantaire *exagérée* non seulement le demeurera quoique soumise à l'influence contraire du poids du corps, mais que la déformation en augmentera avec l'âge. J'ai pu remarquer, ainsi que je le dirai ultérieurement, qu'un pied creux opéré par moi par laminectomie conservait au repos après l'opération, sa forme de pied creux, mais que, contrairement à ce qui existait avant, quand il se mettait debout, la convexité de la voûte diminuait. Il semble donc que ces faits ne puissent s'expliquer que par l'intervention d'un élément actif pour soutenir et exagérer pendant la marche la voûte plantaire ; un élément actif, c'est-à-dire un élément musculaire. Cette constatation me paraît bien importante au point de vue pathogénique.

Continuons notre examen anatomique. Les ligaments sont un peu allongés quand les interlignes dorsaux tarso-métatarsiens et médiotarsiens augmentent, et nous avons vu que M. Kirmisson en inférait une pathogénie ligamenteuse. Perreaux, son élève, a défendu cette idée dans sa thèse.

Les ligaments plantaires, si puissants, sont, dans des pieds creux invétérés, raccourcis, augmentés parfois de consistance, et tous les tissus aponévrotiques qui forment la corde de l'arc de la voûte tendent à se rétracter d'autant plus que cette voûte elle-même s'exagère.

Leur rôle n'est plus niable dans les cas avancés, et ils contribuent à maintenir la convexité anormale de la voûte. Mais ces éléments passifs ont-ils vraiment pu jouer un rôle primitif à tel point que soit énoncée une théorie ligamenteuse du pied creux?

Ces ligaments que l'on trouve rétractés là où les os sont plus rapprochés, un peu distendus là où ils sont plus écartés, mais il en est ainsi partout où des surfaces osseuses ne gardent pas strictement leur orientation normale.

Que les ligaments dorsaux de la médiotarsienne et de Lisfranc soient plus faibles, cela n'empêche pas le poids du corps dans la station debout de tendre à allonger la corde de l'arc de la voûte et, par suite, à distendre les ligaments de la plante. Le poids du corps ferait le pied plat par affaisse-

ment des ligaments plantaires dont la puissance, à côté des dorsaux, indique l'importance, et ce même poids du corps qui conditionne le pied plat très logiquement, ferait très illogiquement le pied creux, ne servant plus alors à distendre les ligaments ! Je ne le pense pas.

Comment expliquer également avec des théories ligamenteuses que, après laminectonie, la convexité de la voûte maintenue au repos diminue dans la station debout, contrairement à ce qui existait avant l'opération?

Cependant, s'il nous faut des éléments actifs musculaires pour former la voûte plantaire, pour la modeler, comme on le voit chez le singe et dans le développement de l'enfant, pour l'exagérer comme dans le pied creux essentiel, quelles sont donc les lésions musculaires? L'importance des muscles ce sont leurs diverses paralysies qui nous la montrent en déterminant, suivant le muscle frappé, tous les pieds bots de la paralysie infantile. C'est la paralysie des interosseux donnant un pied creux un peu spécial, si l'observation unique de Duchenne de Boulogne est exacte. Mais ce n'est pas seulement par leur paralysie que les muscles agissent, ils le font également par leur contracture, et nous connaissons bien les pieds bots de maladies de Friedreich, de Little. Mais il s'agit, dans tous ces cas, de pieds bots qui ne sont pas des pieds creux essentiels.

Peut-on, dans le pied creux essentiel, trouver une lésion musculaire diagnostiquable comme dans les variétés précédentes? Il n'y existe pas de paralysie musculaire ou, dans ce cas, il s'agit d'un pied bot paralytique. Du reste, il et même difficile de concevoir qu'une paralysie puisse donner un pied creux essentiel. Il n'y a aucun muscle dont l'action soit susceptible de contrebalancer l'action des nombreux muscles qui assurent la cambrure du pied.

Il n'y a donc aucun muscle, même théoriquement, dont la parésie puisse libérer la force myotonique de tous les muscles plantaires. Il est donc parfaitement logique que, dans le pied creux essentiel, l'examen électrique ne décèle aucune paralysie musculaire, et toutes les théories invoquant ces paralysies musculaires, telles que celles de Fisher, Duchenne de Boulogne, Dejerine, qu'elles invoquent ou non une lésion passagère, ne me paraissent pas résister à l'examen : nous retombons toujours dans la paralysie infantile.

En est-il de même pour des contractures? Il est bien certain qu'on ne constate au repos, dans le pied creux essentiel, aucune contracture perceptible et qu'il ne saurait y avoir aucune comparaison avec ce que nous constatons dans des Little même atténués, dans lesquels nous trouvons un pied creux mais avec équinisme, Babinski, hypercontractilité musculaire très évidente. Mais ne s'agit-il pas, pour le pied creux essentiel, d'un léger état d'hypertonisme dans lequel les examens électriques ne peuvent déceler parfois qu'un seuil d'excitation plus précoce?

Je suis très disposé à admettre ces faits, et c'est afin de les mettre en évidence que cet article est écrit. Nous avons été conduit à cette interprétation par les faits suivants.

J'ai opéré pour incontinence essentielle d'urine quelques enfants, parce que la radiographie montrait une fente claire médiane au niveau de l'apophyse épineuse de la cinquième lombaire, ou un dénivellement des lames demeurées cependant juxtaposées. Il ne s'agit pas là de *spina bifida occulta*, l'apophyse épineuse existait en effet dans tous les cas, mais j'ai trouvé, au cours de ces laminectomies, une dure-mère très manifestement épaissie, sans présenter les ligaments bien différenciés que MM. Delbet et Léri ont décrits dans les vrais *spina bifida occulta*.

Parmi les enfants que j'avais opérés, l'un présentait, en plus de l'incontinence, du pied creux et un gros orteil gauche en griffe. Or cet enfant a été complètement guéri après l'intervention. L'incontinence disparut, et surtout le gros orteil reprit sa position normale et l'enfant trouva sa marche plus aisée.

Je m'étais proposé depuis cette époque d'intervenir par laminectomie dans un cas de pied creux essentiel.

J'en ai eu récemment l'occasion. Le jeune D..., âgé de sept ans et demi, entre dans mon service pour un double pied creux un peu plus marqué à gauche ; les réflexes sont normaux, il n'y a pas d'incontinence d'urine. L'enfant se fatigue vite à la marche, qui a une allure guindée comme dans le pied creux où l'élesticité de la plante ne semble plus jouer son rôle normal.

Il existe à la radio une petite fente claire au niveau de la cinquième apophyse épineuse lombaire. Cette disposition est assez fréquente chez l'enfant de cet âge. L'examen électrique est normal, mais, « à courant égal, les réactions sont plus fortes à gauche ».

L'intervention me montra, après laminectomie de la cinquième lombaire, une dure-mère très épaissie, ne se décollant que très difficilement des lames et des ligaments jaunes sus et sous-jacents. Cette dure-mère fut sectionnée et clivée, son épaisseur le permettant facilement. Un surjet au catgut fut fait sur le plan profond restant.

J'ai revu l'enfant six semaines après. La mère trouve la marche améliorée et j'ai constaté que, si les pieds sont encore creux, le malade allongé sur une table, par contre la convexité de la voûte est normale quand le sujet est debout et marche.

Cette observation me paraît donc justifier la pathogénie que j'énonçais tout à l'heure.

J'ai, il y a quelques jours, opéré dans mon service un grand garçon de quinze ans — très grand — qui présente deux pieds creux essentiels. très accentués, avec durillons plantaires au point d'appui et début de rétraction de l'aponévrose. Reflexes et examens électriques musculaires normaux.

J'ai trouvé comme chez le précédent une dure-mère très épaissie que je n'ai pu cliver et que j'ai ôtée sur toute la hauteur de la cinquième lombaire, dure-mère très dure, très épaisse, avec de petits noyaux cartilagineux.

Il y a trop peu de temps pour que je puisse encore avoir un résultat fonctionnel.

Ces faits m'ont paru assez intéressants pour être signalés. Ils éclairent d'un jour nouveau la pathogénie du pied creux essentiel, à l'origine duquel doit se trouver une hypertonicité musculaire, les rétractions tendino-aponévrotiques et ligamenteuses n'intervenant que secondairement.

Cette hypertonicité semble due, dans les cas que nous avons observés, à un épaississement dure-ménien congénital pouvant ou non accompagner des malformations légères des lames et provoquant une hyperirritabilité des nerfs de la queue de cheval.

Cette hyperirritabilité par compression légère nous permettrait de comprendre que le pied creux essentiel ne soit que l'exagération de la disposition normale de la voûte et que la marche le provoque et l'augmente par le processus physiologique même qui assure la formation de la courbure de la voûte.

LES PHÉNOMÈNES OSTÉO-MORPHOGÉNÉTIQUES CONSÉCUTIFS A LA RÉDUCTION DE LA LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

(Pathogénie de l'adaptation, du maintien articulaire et des déformations coxo-fémorales qu'entraîne la réduction.)

PAR

J. CURTILLET et R. TILLIER
Professeur Ex-chef
de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté de médecine d'Alger.

I. **Le problème.** — « Pourquoi une hanche congénitalement luxée se trouve-t-elle maintenue après réduction? »

Cette question qui peut, à première vue, paraître oiseuse, pose cependant, à notre sens, un problème encore non résolu, ou plutôt, dont jusqu'à présent la solution proposée a toujours été en grande partie erronée.

Suivant Lorenz, au cours de l'immobilisation en position de flexion-abduction, la tête du fémur vient faire saillie dans le triangle de Scarpa. Les muscles s'adaptent à cette situation imposée ; la capsule articulaire se rétracte en arrière, grâce à quoi, après un temps d'immobilisation suffisant, la luxation, une fois le membre remis en liberté, ne se reproduit plus.

On a invoqué, plus tard, des conditions d'adaptation non plus musculo-ligamenteuses, mais ostéo-articulaires : la tête creuse le cotyle ; questions de pressions, d'actions mécaniques, que commande en partie le jeu des muscles sur lequel, appliqué à la coaptation fémoro-cotyloïdienne, Le Damany a écrit un chapitre intéressant. La plupart des auteurs admettent aujourd'hui le principe de l'adaptation, la considérant comme globale, portant à la fois sur les systèmes squelettique et articulaire, et les tissus mous périarticulaires. La réponse au problème que nous posons au début de ce travail se formulerait, aujourd'hui, sans aucun doute ainsi : « Après réduction, la hanche congénitalement luxée « tient », parce que les conditions mécaniques des rapports des pièces de la jointure, de leurs moyens d'union, et des muscles qui en commandent le jeu, ayant été artificiellement modifiées, une adaptation statique nouvelle se fait qui en permet la contention définitive. » Dire qu'une adaptation a lieu est une lapalissade. Dire qu'elle est commandée par des conditions mécaniques est une

erreur. Les conditions mécaniques aident à l'adaptation, elles ne la commandent pas.

Notre but est de rechercher comment l'adaptation ostéo-articulaire a lieu, et pourquoi elle se produit.

Nous pensons apporter la solution du problème.

II. **Les faits.** — Le seul moyen d'étude que nous possédions en pratique, pour suivre l'évolution d'une hanche après réduction, est la radiologie. Il est utile de remarquer immédiatement que ce moyen n'est pas parfait, et qu'il suppose une interprétation parfois délicate des données qu'il procure.

Il n'est pas parfait, parce qu'il ne montre que le tissu osseux. Or, à l'âge où l'on réduit la luxation congénitale, le tissu osseux n'est qu'une partie du squelette enrobé dans du cartilage invisible. On n'est donc pas en droit d'inférer d'une image radiographique la forme véritable de pièces squelettiques. D'autres imperfections tiennent aux variations des images obtenues suivant la qualité des rayons X employés, suivant la position du squelette par rapport à eux, etc. Ces facteurs font que, s'il est aisé d'apprécier radiologiquement les modalités de forme ou de structure d'un os, il est plus difficile d'en apprécier les modalités de teinte, la qualité des rayons utilisés intervenant pour modifier la valeur des ombres. Sauf dans le cas où l'on est certain que, pour deux épreuves de la même région, les données physiques d'impression ont été strictement identiques, il faut une certaine habitude de lecture des clichés pour départager les différences d'opacité dues à des inégalités radio-photographiques, de celles dues à des changements de la densité squelettique et faire mentalement abstraction des premières. On y arrive cependant, même dans la comparaison entre images prises les unes à nu, les autres sous appareil plâtré. Nous faisons cette remarque afin que l'on ne suppose pas que notre base documentaire a pu se trouver entachée d'une cause d'erreur que nous avons eu grand soin d'éliminer.

Ceci posé, de l'étude d'une radiographie ostéo-articulaire nous pouvons tirer des données combinées ayant trait à la morphologie, à la deusité, à la structure des éléments squelettiques en présence.

Disons, par auticipation, qu'il résulte de nos constatations que :

Après réduction, il se passe au niveau de l'articulation de la hanche congénitalement luxée un remaniement profond du squelette dont l'aboutissant est l'édification ostéogénétique d'une articulation nouvelle morphologiquement différente de la première, dont les éléments ne sont utilisés qu'à titre mixte de moule conjonctif et de matériaux calciques d'apport.

Si ce processus n'a pas lieu, quelle que soit la perfection mécanique de la réduction, celle-ci ne se maintiendra pas ; la luxation se reproduira ; le résultat thérapeutique sera nul.

Ceci revient à dire, et c'est là notre opinion formelle, que la condition essentielle, primordiale, de guérison de la luxation congénitale, est l'apparition, au niveau de la hanche traitée, de phénomènes ostéolytiques suivis de reconstitution osseuse. Eux seuls sont cause de l'adaptation articulaire, qu'il ne convient pas d'ailleurs d'appeler « adaptation », mais bien « reconstruction ». En somme, aux dépens d'éléments articulaires mal formés, une véritable néarthrose s'édifie par un processus biologique d'ostéogenèse, et non pas par suite de contention mécanique modificatrice.

L'examen des figures jointes montre mieux que n'importe quelle descriptiou que, après réduction, le cotyle, la tête, le col sont le siège d'une résorption osseuse manifeste. On les voit se décalcifier, en même temps que leur structure trabéculaire se modifie et que leurs contours changent d'aspect.

La décalcification est le phénomène initial. Elle est surtout marquée au niveau du noyau épiphysaire capital où elle acquiert son maximum d'intensité. Le col est, suivant les cas, plus ou moins décalcifié. La résorption osseuse à son niveau peut être considérable, aussi marquée que celle qui atteint la tête fémorale ; elle peut n'être que partielle ; c'est, en tout cas, pour aiusi dire toujours au niveau de l'angle supéro-interne, c'est-à-dire au niveau de l'épine du col, qu'elle est le plus marquée. Nous tâcherons d'en dégager plus loin les raisons. La décalcification au niveau du cotyle, souvent moins apparente, parfois moins précoce, a son maximum au niveau de la région du toit, mais peut envahir le cotyle tout entier.

Ce phénomène de résorption calcique est constant lorsque la luxation doit guérir. Son absence constatée doit faire porter un pronostic défavorable. Lorsque (c'est le cas dans l'une de nos observations), après réduction d'une double luxation congénitale, on voit l'une des deux hauches seule être le siège de ce processus, l'autre hanche ne subissant pas de modification, on doit penser que la première est seule en voie de guérison fonctionnelle, tandis que le déplacement de la seconde est destiné à se reproduire après ablation des appareils de contention ; c'est ce que démontre l'expérience (Cf. planche I).

En même temps qu'il se décalcifie, le squelette de la région présente un remaniement de structure important : l'ordonnance trabéculaire se trouve bouleversée ; les travées osseuses dimi-

nuent d'épaisseur, elles s'amincissent, s'effacent, semblent fondre. Parfois la tête fémorale prend un aspect polykystique ; le col est comme pommelé ou granité. A un degré plus ou moins prononcé, les mêmes troubles se voient au niveau de la cavité cotyloïde.

A ces variations, s'ajoutent bientôt des modifications de la forme générale des os. Elles sont variables d'intensité ; depuis la simple irrégularité des contours donnant aux surfaces squelettiques un aspect érodé, ulcéré, jusqu'à la fonte calcique complète du noyau capital qui peut temporairement devenir invisible.

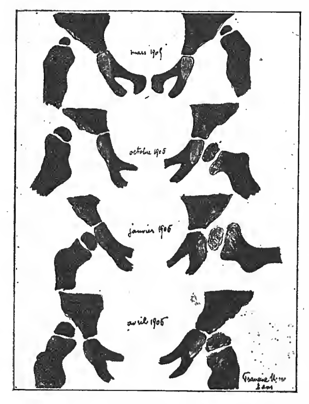


Planche 1. — Francine M..., deux ans. Luxation bilatérale. On voit très nettement qu'après réduction la hanche gauche a subi des troubles d'ostéogenèse qui ont abouti à la guérison. A droite, ces troubles ont été à peine marqués : la réduction est très imparfaite.

Puis, à la suite de cette phase de remaniement, s'ébauche la reconstruction. Radiologiquement, elle se traduit par la recalcification des pièces osseuses en présence, la restauration du système trabéculaire, la réapparition de limites squelettiques bien dessinées.

La recalcification commence avant que le processus de résorption calcique soit éteint : tandis que certaines zones sont en voie de réimprégnation calcaire, d'autres sont encore en voie d'ostéolyse, d'où l'irrégularité plus ou moins prolongée des images, leur variabilité dans le temps, et la difficulté d'en faire une description schématique d'ensemble.

La restauration du système trabéculaire va de pair ; elle n'a pas lieu suivant le type architectural initial, mais suivant un type nouveau toujours différent, d'où modification définitive : 1° de la tête, dans son volume, sa forme, ses contours ; 2° du col, généralement par tassement et raccourcissement (mais ce n'est pas fatal ; nous en dirons plus loin les raisons) ; 3° du cotyle, qui peut bien peut-être se creuser, mais qui surtout s'organise en haut de façon à former un toit qui assure la contention. C'est au niveau du toit du cotyle, et en particulier de son arête supérieure, que le remaniement ostéogénétique est le plus marqué.

Dès lors se trouve justifiée l'opinion que nous émettons. Il s'agit bien là d'un travail biologique aboutissant à l'édification d'une véritable néarthrose. Pourquoi ce travail a-t-il lieu?

III. **L'explication pathogénique.** — Les idées actuelles, celles, du moins, de Leriche et Policard, dont la logique et l'appui expérimental sont tels qu'ils leurs confèrent un caractère d'indiscutabilité scientifique, nous en apportent l'explication pathogénique. Il résulte en définitive, des travaux de ces auteurs sur la « physiologie de l'os », au point de vue qui nous occupe, que : « toute néoformation osseuse est liée à une raréfaction concomitante, soit d'os, soit de tissu calcifié. Inversement, toute raréfaction osseuse ou d'éléments calcifiés peut entraîner une néoformation dans le tissu de voisinage ». Pour eux, « résorption et ostéogenèse paraissent toujours voisines, et l'on en vient à se demander s'il n'y a pas dans leur juxtaposition une véritable loi de l'ossification... Le voisinage de la raréfaction et de la néoformation est un phénomène banal. Il y a donc lieu de se demander si les deux phénomènes ne sont pas liés, et l'idée s'impose que le calcaire libéré en un point est utilisé juste à côté. Il y aurait mutation calcique locale ».

Or, parmi les conditions de déclenchement et de réalisation de cette mutation calcique locale, l'une, la plus commune, se trouve constituée par l'action traumatique, agissant par les modifications tissulaires qu'elle détermine, pour créer un milieu ossifiable, par les phénomènes vasomoteurs qu'elle entraîne, par les actions mécaniques qui lui sont inhérentes.

Dès lors, il devient parfaitement aisé d'analyser ce qui se passe au niveau d'une hanche congénitalement luxée, à la suite de réduction : les manœuvres de réduction constituent le traumatisme « déclencheur ». Il est plus ou moins violent suivant les cas, mais toujours important, en somme, puisque la règle est qu'il soit suivi d'une douleur qui persiste de plusieurs heures à plusieurs jours après le réveil. Broca, à ce propos, reprenant un mot de Pravaz, parle de la « coxite » qui suit la

réduction et, dans son traité de *Chirurgie infantile*, souligne que « la douleur est signe de réduction stable ». Ce que l'expérience lui avait appris se trouve en concordance avec ce que nous pensons démontrer. Si la douleur est signe de réduction stable, c'est qu'il faut, pour provoquer cette stabilité de réduction, que le traumatisme soit suffisant pour amener des ruptures tissulaires, de l'épanchement, des troubles vaso-moteurs (pour, en un mot, déterminer les conditions de « milieu ossifiable ») qu'accompagne naturellement la douleur. Aussi bien, du point de vue physiologique, faut-il entendre « coxite » bien plus dans le sens objectif de troubles organiques locaux, que dans le sens de sensibilité régionale.

Le milieu ossifiable étant créé, les phénomènes d'ostéogenèse, suivant leur double jeu combiné de résorption calcique et de néoformation squelettique, vont naturellement et fatalement se dérouler en série, d'autant plus facilement d'ailleurs qu'il s'agit de sujets jeunes, dont le système osseux est en voie de croissance, donc de modifications incessantes, et d'une région de conjugaison où ces modifications sont spécialement actives.

Il suffit de suivre avec attention l'évolution radiologique de hanches luxées, après réduction, pour constater la constance et la précision du phénomène.

IV. **La conséquence.** — La conséquence normale est, une fois achevée l'évolution du processus ostéo-articulaire de remaniement par mutation, la reconstitution morphologique de la jointure suivant un type nouveau. L'apparition de ce type nouveau est pour ainsi dire fatale, à cause des conditions mécaniques différentes qui accompagnent la reposition et l'immobilisation de la hanche luxée. Les facteurs qui interviennent sont, d'une part, le rétablissement du contact fémoro-cotyloïdien, d'autre part, les actions musculaires que dirige la position forcée dont on fait suivre la réduction.

Le rétablissement du contact fémoro-cotyloïdien fournit, peut-on dire, le moule articulé suivant lequel va se disposer l'ossification en voie d'activité. C'est, pour user d'un terme d'industrie, la « matrice » qui impose sa forme à la substance modelable. Cela est clair et ne demande pas longue explication.

Les actions musculaires sont intéressantes. Par voie de traction, elles imposent au squelette des pressions dont l'étude n'est pas indifférente. Après réduction, les groupes musculaires, dans leur ensemble, appliquent la tête fémorale dans le cotyle, non seulement de dehors en dedans, mais en l'attirant en haut. C'est par conséquent au niveau de la région supérieure du cotyle (au niveau du toit) que les conditions de pression maxima vont exister. Au niveau de l'extrémité fémorale, la répartition de la pression sous l'influence des muscles est beaucoup plus complexe. Elle est conditionnée d'une part par la forme même de cette extrémité fémorale (tête et col), d'autre part, par l'orientation des forces musculaires. Il faut naturellement, pour en faire l'étude, considérer le système musculo-squelettique dans la position ordinaire à laquelle on le soumet après réduction, c'est-à-dire en position de flexion-abduction. Dans cette position, la face inférieure du col regarde en haut ; les muscles attirent tous le fémur en dedans et en haut contre le cotyle. Étant donnée la forme concave en haut (dans cette position) de l'extrémité fémorale, due à l'angle d'inclinaison du col, c'est, par suite d'une loi générale mécanique, au niveau de la concavité que s'exercera le maximum de pression et, dans l'espèce, au niveau de l'épine du col et de la partie inférieure de la tête. Il y a plus. Le col ne fait pas sur le corps du fémur seulement un angle d'inclinaison, mais aussi un angle de déclinaison qui détermine sa torsion. Or, en flexion-abduction, les muscles sont disposés de façon telle, que, comme l'a montré Le Damany, les fessiers, le pyramidal, le psoas agissent pour détordre le fémur, les autres muscles étant sans action sur sa torsion. La même loi mécanique qui commande l'orientation des courbes, appliquée suivant un plan différent, nous montre que c'est au niveau de la zone inféro-interne et un peu postérieure du système col-tête que va se trouver le maximum de pression.

Il résulte, en résumé, que la position habituelle d'immobilisation de la hanche après réduction détermine, au niveau du squelette, un ensemble de pressions dont le maximum siège, pour le cotyle, au niveau du toit, pour l'extrémité supérieure du fémur, au niveau de l'épine du col et de la partie inféro-interne et un peu postérieure de la tête. L'observation nous montre que c'est précisément en ces points que se produisent les remaniements osseux les plus marqués et, en particulier au début, la décalcification la plus intense.

Cela n'a rien que de très naturel, puisque l'expérience montre que la pression détermine la résorption osseuse suivie de recalcification :

« La pression apparaît, en fin de compte, comme un excitant de la croissance osseuse, mais par un mécanisme complexe. Elle détermine d'abord une résorption et une surcharge calcique locale. Puis cette pression cessant, en raison même de la résorption antécédente et de la surcharge locale, de l'os nouveau se forme. » (Leriche et Policard.)

En définitive, c'est bien là ce qui a lieu au niveau de notre hanche luxée et réduite. Le milieu ossifiable étant créé par le traumatisme réducteur, la première position qui lui succède est cause de pressions qui favorisent, surtout en certaines zones, la résorption. Ultérieurement, les modifications apportées à la position de réduction vont faire varier les pressions et permettre la recalcification.

Alors intervient la reconstruction de l'article, et c'est dans cette seconde phase, qui véritablement est celle de l'adaptation, mais de l'adaptation d'une articulation nouvelle, que les influences mécaniques peuvent agir à titre modelant. C'est pourquoi il peut y avoir avantage, avec Le Damany et plus récemment Ducroquet jeune, à mobiliser la jointure dans sa position de maintien. Mais on ne comprendrait vraiment pas, si l'on veut faire intervenir les seuls facteurs mécaniques comme agents directs du maintien de la réduction, sans tenir compte des modifications profondes d'ordre ostéogénétique que nous décrivons, pourquoi les auteurs qui traitent la luxation par l'immobilisation prolongée jusqu'à guérison, ont pratiquement à peu près les mêmes succès que ceux qui utilisent des méthodes où intervient le mouvement. Le Damany écrit : « Pour reconstituer son articulation, il faut que l'enfant puisse faire, pendant toute la durée du traitement, tous les mouvements qui ne provoquent pas une reluxation. Dans la pratique, nous laissons le premier appareil simplement immobilisateur, pendant un temps suffisant pour amorcer la fixation de la tête. » La réalité est, à notre sens, absolument différente et nous disons: *Pour reconstituer son articulation, il est indispensable que l'enfant subisse au niveau de sa hanche luxée un traumatisme opératoire qui déclenche des phénomènes ostéogénétiques dont le premier en date est la résorption osseuse ; qu'il soit immobilisé pendant un temps suffisant, dans une position déterminée, afin que la reconstruction ostéo-articulaire ait lieu en bonne place, et que l'adaptation nouvelle, que dirigent certaines lois de pression, se puisse faire.* Il n'est peut-être pas inutile, secondairement, pour la perfection de cette adaptation, que des mouvements aient lieu, à la condition qu'ils ne risquent pas de reproduire la luxation.

On voit combien notre conception est éloignée de celle qui considère le premier appareil simplement immobilisateur, comme destiné seulement à « amorcer la fixation de la tête ».

V. **Les vices de reconstruction.** — Ils s'expliquent sans peine. Si l'on admet que la guérison de la luxation est véritablement due à la constitution post-traumatique d'une néarthrose, on comprend combien il y a peu de chances que cette néarthrose soit d'un type correspondant exactement à celui de la hanche normale. Et dans la pratique, il est à peu près sans exemple qu'une hanche réduite soit anatomiquement parfaite, ce qui importe peu d'ailleurs, le seul résultat à rechercher étant le fonctionnel.

Tous les degrés sont possibles entre le simple défaut de reconstruction, sans importance, et le vice morphologique grave.

Très succinctement, nous signalerons que les anomalies de reconstruction sont de deux ordres qui se peuvent associer : morphologique et tissulaire.

Les premières comprennent toutes les déformations et peuvent porter sur le cotyle, la tête fémorale, le col.

Le remaniement du cotyle après réduction est évident ; nous l'avons déjà signalé et n'y reviendrons pas.

L'irrégularité de contours de la tête est très fréquente, presque constante, à un degré plus ou moins prononcé. L'aplatissement suivant toutes ses modalités est la règle.

Au niveau du col, le tassement est la déformation dominante. Il ne faut pas confondre ce tassement, qui aboutit au raccourcissement du col, le rend globuleux, large et court, avec la coxa vara vraie, qui, d'ailleurs, lui est souvent associée. La coxa valga, bien que rare, est également possible. Cette constatation de la possibilité d'apparition de la coxa valga est intéressante. En effet, s'il est facile de comprendre que l'appui fémoro-coxal détermine mécaniquement de l'aplatissement, du tassement, voire de la coxa vara, la présence de la coxa valga suppose évidemment une modification d'ordre évolutif. Il est vrai qu'on peut invoquer des perturbations du cartilage de conjugaison à la suite de la réduction. Nous croyons plutôt que les choses se passent de la façon suivante : c'est au niveau de la région de l'épine du col qu'apparaît d'abord la résorption osseuse ; c'est là qu'elle est le plus intense. Comme la recalcification est en rapport avec la résorption, et d'autant plus active, plus rapide et moins prolongée dans le temps que celle-ci a été moins prononcée, il en résulte un tassement du col avec, à cause du point maximum de pression en bas, en dedans et en arrière, un certain degré de coxa vara et de détorsion du col qui porte la tête un peu en arrière. Mais il n'est pas impossible que, par suite d'une cause quelconque (vaso-motrice, traumatique, ou par suite de pressions différemment orientées : par exemple à cause d'une position particulière de contention ou simplement par suite de la disposition initiale des surfaces

adaptées), ce point de pression maximum se trouve situé à un niveau différent sur le col : par exemple en haut et en avant, d'où, toujours par le même mécanisme d'ostéogenèse, coxa valga et torsion plus marquée du col et de la tête en avant.

Nous ne pouvons insister ici sur toutes ces modifications morphologiques qui mériteraient une étude de détail.

Les anomalies de reconstruction tissulaire sont moins connues et plus difficiles à étudier. Nous entendons par anomalies de reconstruction tissulaire, celles qui atteignent les pièces squelettiques non pas dans leur forme extérieure, mais dans l'intimité de leur texture. Après résorption calcique, le tissu conjonctif libéré est le siège d'une série de modifications histo-chimiques dont l'aboutissant normal est sa recharge en calcium, donc sa réossification. Mais une autre éventualité est possible. Il peut par exemple subir la transformation fibreuse ou la chondroïde. Nous manquons de données d'observation directes pour cette étude. La radiologie est ici d'une précision beaucoup moindre que lorsqu'il s'agit d'apprécier des questions de forme ; elle nous fournit surtout des constatations négatives et il est absolument exceptionnel que l'on ait l'occasion de vérifier par l'examen visuel direct l'état d'une hanche congénitalement luxée ; l'occasion nous en a été donnée une fois au cours d'une intervention sanglante pratiquée pour reposition d'une tête fémorale irréductible par manœuvres externes. Le cas était le suivant : Fillette de cinq ans atteinte de luxation bilatérale. Réduction suivant la méthode de Lorenz et immobilisation en appareil plâtré. Au moment de l'ablation du premier appareil, on s'aperçoit que la luxation s'est reproduite sous le plâtre du côté droit. A gauche, le maintien est bon. Essai infructueux de reposition à droite ; la tête a subi des modifications de forme telles qu'elle ne peut plus réintégrer le cotyle. Plusieurs tentatives renouvelées à plusieurs intervalles restent sans succès. A gauche, la contention se maintient et la réduction est finalement obtenue. On tente alors la réduction de la hanche droite par voie sanglante (qui nécessita le creusement du cotyle, la régularisation de la tête et aboutit à un succès fonctionnel). Or, au cours de l'intervention, nous fûmes frappés de la forme de la tête fémorale, bifide, volumineuse, ne correspondant pas à l'image qu'en donnait la radiographie qui montrait un noyau capital arrondi unique, sur un col très court et large. Cette tête présentait évidemment une anomalie de reconstruction tissulaire. Une grande partie de sa masse avait subi une transformation chondroïde, au lieu de se recalcifier, d'où la divergence entre sa forme véritable et son aspect radiologique. Cela doit être fréquent et explique bien le paradoxe qui peut exister entre le résultat dit anatomique, en l'espèce radiologique, et le fonctionnel. Cette transformation chondroïde, au moins partielle, s'explique parfaitement au niveau de la hanche après réduction, si l'on se souvient que le frottement, en particulier les mouvements de cisaillement favorisent la métaplasie cartilagineuse. Elle se traduit donc en clinique par la constatation d'une fonction satisfaisante malgré l'existence d'une image radiologique défectueuse, et parfois, objectivement, par une discordance entre les signes que fournit la palpation qui montre une tête en bonne place, roulant régulièrement sous le doigt, paraissant d'un volume normal, et ceux que donne l'examen aux rayons X.

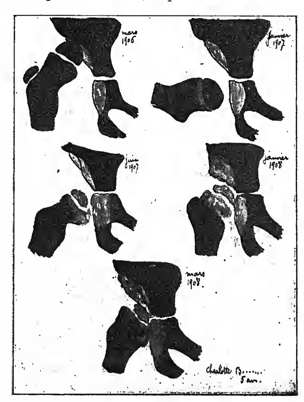


Planche 2.—Charlotte B..., cinq ans. Luxation unilatérale droite. Très grosse décalcification après réduction, fonte marquée de la tête, du col et du cotyle. Hanche solide définitivement, mais très déformée, avec cotyle irrégulier, col tassé et tête plate. Fonction satisfaisante. Il y a eu probablement anomalie de reconstruction tissulaire par métaplasie cartilagineuse.

Il nous a semblé que ce processus était plus fréquent chez les enfants dont la réduction avait eu lieu assez tardivement. Ce qui s'explique parce que, dans ce cas, les surfaces articulaires mises en présence sont déjà souvent irrégulières et déformées, ce qui, au cours de la mobilisation, provoque des mouvements de cisaillement.

On assiste alors à l'évolution suivante : avant la réduction, la tête apparaît de volume normal ; après la réduction, on la voit se décalcifier et

diminuer de volume, puis, lorsque apparaît la période de réhabitation calcique, au lieu de reprendre ses dimensions initiales, elle demeure petite, irrégulière. Le rapport de volume entre le col et la tête semble modifié (cf. planche 2). Ce qui est modifié, c'est, en réalité, le rapport entre le noyau épiphysaire osseux de la tête et la masse de cartilage qui l'entoure. Les mêmes considérations s'appliquent aux têtes fémorales qui, après réduction, acquièrent un aspect bifide, et ressemblent de façon frappante à la tête fémorale de l'ostéochondrite. C'est que vraisemblablement, ainsi que l'un de nous s'est efforcé déjà de le démontrer (1), il y a un lien étroit entre ostéo-

d'évolution, se termine par la guérison spontanée suivant les lois habituelles de mutation calcique locale, mais selon un type métaplasique variable, soit osseux, soit cartilagineux, soit fibreux, qui suppose d'ailleurs des combinaisons multiples.

La même loi peut s'appliquer à certains autres troubles de croissance de même ordre (scaphoïdite, *patella bipartita*, etc.).

Des anomalies tissulaires analogues peuvent se voir, après réduction, bien que beaucoup plus rarement sur le cotyle et, exceptionnellement, sur le col. C'est que, au niveau du col, les mouvements de cisaillement n'interviennent pas, et il est probable que, lorsque le col conserve un aspect

Planche 3. — Henriette B..., cinq ans. Luxation bilatérale. Le remaniement suivant ses diverses phases a eu lieu des deux côtés, mais à gauche, la décalcification a été tellement marquée qu'une fracture pathologique s'est produite, lors du passage de la première position à la deuxième, sans manœuvre de force.

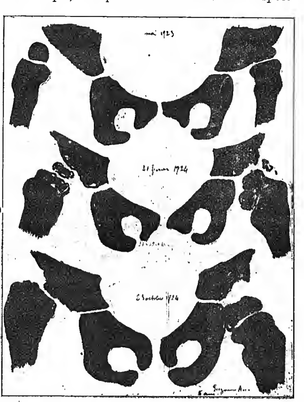


Planche 4. — Suzanne A..., cinq ans. Luxation bilatérale. A gauche, remaniement marqué, avec stade de bifidité de la tête. Contention définitive excellente. A droite, reluxation sous le premier appareil, mais le remaniement ayant déjà eu lieu et la tête s'étant déformée, la réduction a été impossible par manœuvres externes. Le noyau capital droit semble, après remaniement, avoir repris une forme normale. A l'intervention, il fut trouvé beaucoup plus volumineux que ne le montre la radiographie, et bifide. Cas d'anomalie de reconstruction tissulaire par métaplasie cartilagineuse.

chondrite déformante et les phénomènes que nous signalons. Non pas que l'ostéochondrite soit une luxation de type anormal, elle n'est que la conséquence, au niveau d'une hanche initialement malformée, de l'apparition, sous l'influence de certaines modifications statiques de croissance, d'un état physio-pathologique qui place le squelette en déséquilibre calcique, et, après une période plus ou moins longue et plus ou moins complexe

(1) TILLIER, L'ostéochondrite déformante de la hanche (*Lyon chirurgical*, juillet-août 1924).

irrégulier plus ou moins pommelé, c'est par suite de métaplasie plutôt fibreuse que cartilagineuse.

Tels sont les vices de reconstruction que l'on peut constater. Leur pathogénie est très simple et très logique si l'on admet notre manière de voir.

A côté d'eux, le phénomène de mutation calcique, que nous invoquons à la base de la reconstitution articulaire, permet d'expliquer certains

accidents qui peuvent survenir en cours de traitement : telles les inflexions et les fractures pathologiques. Nous mettons naturellement à part celles qui sont sous la dépendance directe du traumatisme réducteur initial, tels le décollement épiphysaire de la tête ou la fracture du col, qui surviennent au cours de la première tentative de réduction. Mais on conçoit combien, lorsque le phénomène de résorption est en voie d'activité, la friabilité du squelette peut en favoriser la rupture ou l'inflexion. C'est ce qui s'est passé dans l'observation III où une fracture du col s'est produite par le simple passage de la première à la seconde position, sous anesthésie générale, et sans manœuvres de violence.

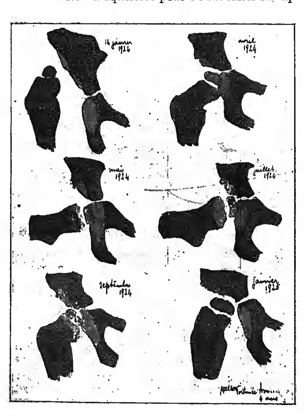


Planche 5. — Fortunée Am..., quatre ans. Luxation unilatérale droite.

Remaniement marqué de la tête qui passe par un stade de bifidité qui la rend très comparable à la tête dans l'ostéochondrite en évolution. Remaniement cotyloïdien très marqué. Résultat définitif bon.

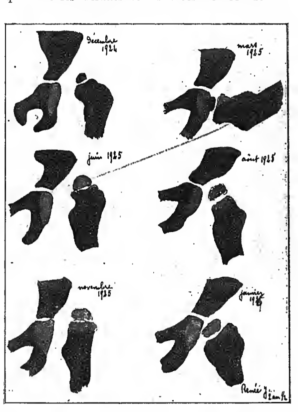


Planche 6. — Renée J..., deux ans et demi. Luxation unilatérale gauche.

Les phénomènes de remaniement, au début peu intenses, se sont accompagnés de reluxation (fig. 3) répétée (fig. 5). Finalement contention, mais avec, cliniquement, tendance à la reluxation, à cause de l'absence de remaniement cotyloïdien qui n'a pas donné naissance à un toit contentif.

VI. **Conclusions.** — Elles sont brèves et se résument en quelques mots :

Le maintien de la réduction de la luxation congénitale de la hanche n'est pas soumis à un phénomène d'ordre mécanique. Celui-ci n'intervient initialement que pour déclencher des phénomènes biologiques de mutation calcique locale qui sont la cause directe et indispensable du maintien de la réduction, par la constitution qu'ils déterminent d'une articulation de type nouveau, adaptée à la fonction statique.

Ces phénomènes sont d'ordre physiologique très général.

Leur mise en action permet d'expliquer logiquement les défauts et les vices de reconstruction morphologique et tissulaire qui peuvent accompagner ou suivre la réduction de la luxation congénitale de la hanche.

Il est intéressant, enfin, de remarquer que l'étude de ces anomalies permet d'éclairer la pathogénie de certaines affections, soit de la hanche, telles que l'ostéochondrite, soit d'autres points du squelette, et comme conséquence d'en déduire la notion de leur nature, qui n'est pas infectieuse, mais purement histo-chimique.

NOTA. — Les planches 3 à 7 ont été classées par ordre chronologique. Elles reproduisent aussi fidèlement que possible la succession des phénomènes de remaniement articulaire choisis à divers intervalles du traitement, aux phases qui, pour chaque sujet, nous ont paru radiologiquement le plus caractéristiques. Les âges indiqués sont ceux des enfants au moment du début du traitement.

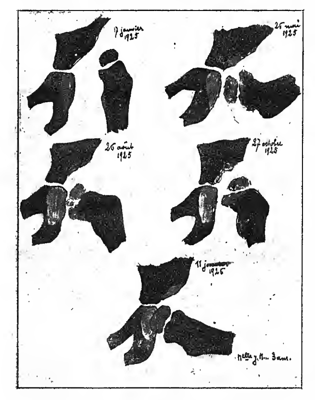


Planche 7. – J. M..., trois ans. Luxation unilatérale gauche. Le remaniement très actif aboutit, après un stade de bifidité de la tête comparable aux lésions habituelles de l'ostéochondrite en évolution, à une reconstitution articulaire anatomique et fonctionnelle excellente.

LES HERNIES ÉPIGASTRIQUES CHEZ L'ENFANT

PAR

André MARTIN
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Il est classique de considérer la hernie épigastrique comme rare chez l'enfant : les traités de chirurgie infantile ne la mentionnent pas, et peu nombreux sont les travaux parus sur ce sujet, depuis la communication de Princeteau au Congrès de chirurgie de 1906 et la thèse de Saugeon (Bordeaux, 1906). Pourtant en quatre ans j'ai rencontré six cas de hernies épigastriques.

Trois types cliniques peuvent se rencontrer :

a. La hernie épigastrique est isolée ;

b. La hernie épigastrique coïncide avec d'autres hernies, ombilicale ou inguinale ;

c. La hernie épigastrique n'est qu'un épiphénomène, on la voit chez un enfant rachitique ou ayant des symptômes d'appendicite chronique.

Anatomie pathologique. — Siège. — En me basant sur les 6 cas observés, j'ai trouvé la hernie quatre fois à droite de la ligne médiane, à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic, et une fois *à gauche de la ligne médiane* ; une fois exactement médiane et distante de deux centimètres de l'anneau ombilical bien fermé.

La hernie est souvent caractérisée par un lipome comparé comme volume à un haricot, à une cerise, à une prune pour s'en tenir aux comparaisons habituelles ; ce lipome est sessile, semblant reposer par une large base sur l'aponévrose, mais quand on exerce une traction sur lui, on voit qu'il existe une partie profonde se continuant avec la graisse prépéritonéale. Dans un seul cas, le lipome présentait un pédicule, mince, gracile, qui, après traction, s'engageait dans une fente aponévrotique. Mais ce lipome se continue avec la couche graisseuse péritonéale, en somme deux masses graisseuses en bouton de chemise sus- et sous-aponévrotique.

A côté de cette variété, la plus fréquente, j'ai pu noter deux cas (chez des enfants de onze à treize ans) où au contraire il y avait un diverticule péritonéal, à parois accolées, entouré par le lipome précité.

Je crois qu'il est très rare de rencontrer l'épiploon ; cependant, chez un de mes opérés, il y avait une frange épiploïque *adhérente.*

Telle est la constitution schématique de la hernie :

Lipome prépéritonéal ;

Ou lipome + diverticule péritonéal.

Où se fait la hernie? De nombreuses discussions purement théoriques ont été ouvertes sur ce point ; en examinant minutieusement la fente aponévrotique, j'ai essayé de retrouver l'aspect losangique particulier ; j'ai vu un orifice qui était elliptique, ou plus ou moins régulièrement circulaire ; mais dans le voisinage de l'orifice j'ai aperçu, laissant passer un peloton graisseux, de petits interstices du feutrage aponévrotique sus-ombilical.

Je n'ai jamais observé de filets nerveux ou de vaisseaux au niveau de l'orifice herniaire ou à son voisinage.

Les muscles droits sont toujours étalés et il semble, disposition habituelle chez l'enfant, qu'ils

seraient relativement plus écartés que chez l'adulte : il y a là sans doute une amorce du dispositif que les auteurs anglais décrivent sous le nom de « divarication » des muscles droits. Il ne m'a pas été donné de noter l'absence de l'intersection aponévrotique. En un mot, il y a écartement anormal des muscles droits. Est-ce sous l'influence de cet écartement évidemment congénital, qu'il y a eu un amincissement, mieux, étalement si j'ose dire, de la portion sus-ombilicale de la ligne blanche? la chose est possible, ce n'est qu'une hypothèse.

La **pathogénie** a été, comme on pense, discutée; on a parlé de troubles embryonnaires, de « faible épaisseur congénitale » (Saugeon); le traumatisme, les quintes de toux ont été invoqués pour expliquer la production de la lésion : ce sont là des faits sans grand intérêt.

Étiologie. — La hernie épigastrique peut se montrer dès la naissance, elle peut se manifester de la cinquième à la septième année : elle serait plus fréquente dans la seconde enfance, apparaissant à l'occasion des mouvements des exercices plus ou moins violents; cela a été dit pour toutes les hernies.

Étude clinique. — Il me semble que la hernie épigastrique se présente sous trois aspects.

a. **La hernie épigastrique est isolée** : elle constitue la seule lésion : elle est notée dès la naissance (cas rare), elle apparaît vers la deuxième année, ou plus tardivement de neuf à treize ans. Au point de vue fonctionnel, tous les intermédiaires sont possibles, mais cette lésion de l'enfance se distingue de celle de l'adulte par l'*absence presque toujours complète des symptômes douloureux graves* : Quand on lit les observations de Lucas Championnière et de Chaillous, on voit mentionnées les douleurs intolérables, comparées aux crises gastriques du tabes; des vomissements, des coliques, un amaigrissement rapide, etc. Chez les grands enfants seulement, on signale parfois de la pesanteur, un léger état nauséeux, et c'est très anormalement qu'on peut voir, comme chez un enfant dont le cas est rapporté par Saugeon, dix-sept vomissements en vingt-quatre heures.

La douleur serait peut-être plus marquée après les repas, du moins il y aurait sensation de tiraillements de plénitude.

La hernie épigastrique de l'enfant est dans la majorité des cas indolente, et c'est peut-être parce que la présence de l'épiploon est exceptionnelle, parce que, à l'inverse de ce qui est observé chez l'adulte, il n'y a pas de lésions concomitantes de l'estomac, du duodénum, des voies biliaires.

C'est souvent par hasard que la hernie est découverte. L'enfant nous est conduit pour luxation congénitale, malformation rachitique ou appendicite.

L'enfant sera examiné *debout et de profil* : on reconnaît au-dessus de l'ombilic, presque toujours en dehors de la ligne médiane, une petite masse du volume d'un haricot, sur laquelle les téguments sont mobiles.

La tumeur est facilement contournée, son exploration est parfois très sensible alors que ses symptômes fonctionnels sont nuls : cette tumeur est dans la majorité des cas irréductible; plus exceptionnellement, par pression lente, douce, prolongée on la réduit, on sent alors un orifice profond.

Dans la toux, dans l'effort, il y a impulsion nette, mais la hernie n'augmente pas de volume : il ne faut pas s'attendre à retrouver la crépitation, le froissement (signe de Litten) qui se rencontre fréquemment chez l'adulte porteur de hernie épigastrique, car chez l'enfant il s'agit d'un *lipome préherniaire*. L'enfant étant toujours debout, on le renverse en arrière, la hernie est encore mieux explorée et à ce moment on note parfois une sensation douloureuse de tiraillement.

Puis on procède à l'examen en décubitus dorsal, et on commande à l'enfant de se relever progressivement en position assise : la hernie est alors facilement perçue et nous pouvons ainsi nous rendre compte de l'intervalle séparant les bords internes des muscles grands droits.

En résumé, tumeur irréductible mobilisable dans les sens vertical et transversal, peu ou pas sensible à la palpation. On vérifiera les zones sus et sous-jacentes (possibilité de deux hernies épigastriques) ; on contrôlera l'état des orifices herniaires et de l'appareil digestif.

A côté de cette forme indolente, il en est une particulièrement douloureuse s'opposant à la précédente. Chez un petit malade opéré en 1924 dans le service de mon maître Victor Veau, les vomissements étaient fréquents : il y avait une hypersensibilité, je dirai même une hyperesthésie des téguments : il s'agissait d'un jeune Allemand venu de Berlin à Paris et trouvé errant, il avait une hernie épigastrique du volume d'une prune irréductible; à l'intervention, lipome et épiploïte.

b. **La hernie épigastrique coexiste avec des hernies inguinales, ombilicales.** Il y a un fait intéressant, c'est que la hernie épigastrique est presque toujours méconnue par l'entourage de l'enfant; elle n'a du reste aucun caractère spécial; cependant chez un de mes opérés de l'hôpital Trousseau qui présentait deux hernies inguinales, il y avait un orifice permettant le passage de la pulpe de l'auriculaire.

c. **La hernie épigastrique s'accompagne de troubles de l'appareil digestif.**

Il s'agit presque toujours d'enfants rachitiques « à gros ventre » ; ou dans d'autre cas on a pensé à des symptômes d'appendicite chronique, l'enfant a un état nauséeux tenant à la hernie, ou il y a coexistence réelle de lésions appendiculaires. Evidemment, la hernie épigastrique ne peut être méconnue que par un examen superficiel, et à mon avis, si cette hernie est considérée comme rare chez l'enfant, c'est parce qu'elle peut déterminer peu ou pas de symptômes ; elle serait beaucoup plus fréquente si on la recherchait systématiquement.

La hernie peut encore se rencontrer chez un enfant porteur de lésions congénitales : je l'ai notée chez un nourrisson opéré il y a deux ans de sténose hypertrophique congénitale du pylore, chez deux enfants de sept à huit ans ayant une ectopie bilatérale testiculaire.

Évolution. — Elle est en général lente, sans accident grave : je n'ai pu retrouver aucun accident rappelant l'engouement, l'étranglement, et l'anatomie pathologique nous explique cette bénignité relative de la hernie. Mais, sans que nous puissions trouver d'explication satisfaisante, ou au contraire à la suite d'une coqueluche, de quintes de toux, l'enfant, qui garde un bon appétit, commence à vomir ou présente des coliques intestinales avec amaigrissement, on traite la hernie et tous les symptômes disparaissent.

Diagnostic. — Il est facile : il suffit de penser à la hernie épigastrique pour la reconnaître. L'erreur pourrait être commise quand on est en présence d'un kyste adombilical congénital, mais celui-ci est plus près de l'ombilic que la hernie, il est moins facile à limiter ; il est indolent, il est souvent le siège de phénomènes inflammatoires, il adhère à la peau.

Est-ce que la hernie est réductible? Je n'ai jamais obtenu la réductibilité complète, sauf dans un cas. Mais en principe il n'y a jamais de gargouillements, car, je le répète, c'est un *lipome préherniaire.*

Vérifier l'état de la paroi abdominale qui peut être déprimée, soulevée en un point. *Quelle est la valeur des muscles?*

Explorer les trajets inguinaux et l'ombilic et étudier les symptômes gastriques et intestinaux.

Traitement. — *Nombre d'enfants sont soignés pour troubles gastro-intestinaux qui ont une hernie épigastrique.*

Connaissant les symptômes et la lésion, il n'est pas possible de parler de traitement palliatif. Que peuvent une ceinture, un bandage sur une boule graisseuse?

Actuellement, sauf les cas où il y a contre-indication tenant au mauvais état général, à la déchéance de l'enfant, il me semble que l'âge de l'intervention doit être beaucoup moins éloigné qu'on ne le pensait. Il y a une lésion qui ne rétrocède pas (comme pour la hernie ombilicale) ; l'intervention est simple, elle ne saurait être différée. Je ne peux entrer dans le détail de la technique ; après ablation du lipome et du sac, s'il existe, vérification des viscères, qui est en général négative, et fermeture de la paroi en trois plans. Sans doute bien des procédés opératoires ont été conçus, ils sont ingénieux, tous donnent des résultats satisfaisants. Il n'y a pas de récidive.

En résumé, la hernie épigastrique de l'enfant, trop souvent méconnue, est plus fréquente qu'on ne l'admettait autrefois, qu'elle soit isolée ou associée à d'autres hernies. *Le traitement sera précoce,* car souvent on voit des jeunes gens, des adultes accuser des troubles graves remontant à l'enfance et dépendant de cette lésion en apparence si bénigne.

LA QUESTION DE LA TALALGIE

A PROPOS DE TROIS OBSERVATIONS PERSONNELLES

PAR

Carle RŒDERER

La Société de chirurgie de Lyon en 1924, la Société de chirurgie de Paris en 1923, la Société des chirurgiens de Paris en 1926, ont eu successivement l'occasion, à propos de communications sur ce sujet, de s'occuper de la talalgie et de la pathogénie de cette curieuse affection.

Pathogénie embrouillée, s'il en fut, et d'ailleurs, si l'on se rapporte à quelques observations, même récentes, embrouillée comme à plaisir.

Trois cas que nous avons été assez heureux pour découvrir, dans ces dernières semaines, nous paraissent de nature à jeter une véritable lumière sur des notions pathogéniques si discutées et à justifier la doctrine qui fut celle de M. Mouchet à la Société de chirurgie et de M. Tavernier à la Société de chirurgie de Lyon. Mais, avant tout, rappelons succinctement quelles furent les opinions dominantes en ce qui concerne cette affection.

1° A une première période, la talalgie était attribuée à l'inflammation. — Pour Després, c'était la contusion chronique du tissu cellulo-graisseux dans les professions où l'on se tient debout habituellement (la maladie des

sergents de ville) qui constituait l'étiologie la plus courante.

Avec Duplay (ce qui revient au même), c'est l'inflammation de la bourse sous-calcanéenne de Lenoir qui est en cause.

Avec d'autres, c'est l'ostéo-périostite blennorragique, ou traumatique ou syphilitique, mais, bref, c'est toujours une inflammation.

2° **Vient alors l'ère radiographique.** — On découvre les exostoses sous-calcanéennes.

Voici l'explication trouvée : exostose = talalgie.

Reclus, en 1909, peut écrire : « Chaque fois que j'ai vu une talalgie, j'ai fait une radiographie et j'ai trouvé une exostose. »

3° **Troisième période.** — Mais voici que l'on découvre des exostoses sur des pieds non douloureux. Quelquefois, sur le pied sain, elle est plus grosse que sur le pied qui souffre.

Les collections anatomiques montrent que l'exostose est très fréquente.

Du reste, même chez les gens qui se plaignent, ce n'est pas toujours une exostose qui est découverte, mais une faible exubérance de la tubérosité sous-calcanéenne. On trouve, disent Reclus et Schwartz, tous les intermédiaires entre une ligne tubérositaire sans arête et l'exostose caractérisée.

D'ailleurs, ce ne sont pas toujours les exostoses les plus grosses qui sont les plus douloureuses.

On en vient à penser que l'exubérance sous-calcanéenne est quasi normale, subnormale.

Patel et Comte, à la Société de chirurgie de Lyon, peuvent affirmer qu'il n'y a pas lieu de considérer cette production osseuse comme pathologique et qu'il n'y a pas de raison d'attribuer à son existence la cause de syndromes douloureux, et ils écrivent même (*Revue d'orthopédie*, septembre 1925) : « L'exostose cesse d'être l'agent suffisant pour expliquer la douleur des talalgies. Il est juste d'incriminer alors les parties molles sous-jacentes. »

En somme, *c'est le renouveau de la théorie de l'inflammation.*

Des observations bien prises montrent, en effet, que cette inflammation est assez répandue dans toute la région. M. Santy, dans une observation bien commentée, trouve, sans doute, un éperon sous-calcanéen, mais aussi de l'hyperostose autour de la grande apophyse.

M. Chalier apporte un cas qui peut être interprété de la même façon.

C'est aussi le fait pour les observations de Bressot (de Constantine) à la Société des chirurgiens de Paris (exostoses très réduites), et dans le cas de M. Thévenard : pas d'exostose sous-calcanéenne, mais épaississement et exostose ascendante.

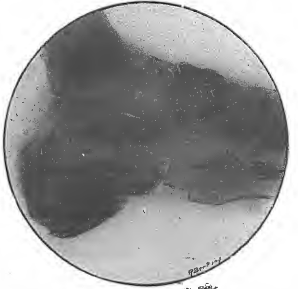
De plus, l'obligation reconnue par tous les chirurgiens d'enlever très largement tout le tissu



Exostose en formation chez un jeune homme de vingt-cinq ans atteint d'ostéo-périostite diffuse du calcanéum. Le sommet de l'exostose se fond dans le nimbe périphérique qui enveloppe tout l'os (fig. 1).

circumvoisin et non seulement l'exostose, montre la prédominance du symptôme inflammatoire et non la toute-puissance de la pression de l'éperon osseux.

Aussi, M. Mouchet d'abord et M. Tavernier



Exostose également en formation, qui n'a pas la densité articulaire du reste de l'os ; son sommet est mousse. Une auréole d'inflammation entoure tout l'os. La grande apophyse est bosselée, crénelée. L'ostéo-périostite diffuse est intense (fig. 2)

ensuite pensent-ils qu'il peut y avoir *des exostoses vraiment fortuites, simple exagération d'une disposition normale.* Certaines gens ont bien un long épicondyle ou un gros olécrâne. Et puis il y a *des exostoses dues à l'inflammation et*

dont la production coïncide avec l'existence d'une inflammation paracalcanéenne plus généralisée.

Les exostoses naturelles, fortuites, sont de même opacité que le reste du calcanéum. Elles sont nettes de bord, elles ont la texture du tissu osseux adulte.

Les exostoses d'inflammation sont plus pâles, elles sont peu denses; leur calcification est peu intense. Leurs contours sont peu nets.

Cette description répond à merveille aux radiographies de deux cas bilatéraux que nous venons d'observer.

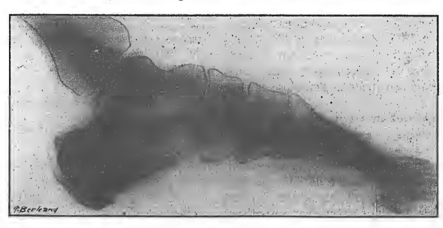
Le premier se rapporte à un grand jeune homme de vingt-cinq ans, très musclé, très sportif, qui sans syphilis reconnue, sans blennorragie en cours, sans traumatisme, sans rhumatisme avéré, ressent depuis quelques mois des douleurs dans les talons (fig. 1).

On voit, chez lui, à la radio, outre les éperons de deux exostoses en « pénis de chien » dont les sommets sont encore mousses et les parties circonvoisines moins calcifiées, moins denses que les parties basales. Il est évident qu'on surprend l'exostose en pleine formation. Or, il ne s'agit là que d'un épiphénomène, car l'inflammation est fort généralisée. Il existe une aréole de tissu inflammatoire autour des deux calcanéums qui fait une ombre spongieuse, boursouflée au-dessus, derrière et au-dessous de la grande apophyse. Les contours osseux sont peu nets. Il y a une périostite diffuse non douteuse.

Ces deux observations montrent donc, d'une manière bien nette, que l'exostose ne produit pas la talalgie, mais bien qu'au contraire que c'est la talalgie, considérée comme une inflammation périostée, qui produit l'exostose.

Le troisième cas est un peu différent, mais peut encore étayer la même thèse.

Une femme de soixante ans souffrait depuis des années d'un de ses talons. Rien n'avait pu la soulager. La marche était devenue très pénible, quand éclata un mal de Pott cervical caractérisé. Elle est plâtrée et alitée et on ne pense plus au talon (fig. 3).



Petites épines en formation derrière et dessous le calcanéum d'une femme de soixante ans qui souffre depuis cinq ou six ans de talalgie. Un abcès rétro-calcanéen suivi de fistulisation coïncidant avec un mal de Pott cervical vint indiquer qu'il s'agissait d'une lésion tuberculeuse dans ce cas (fig. 3).

assez accentués, un nimbe péricalcanéen qui indique nettement la participation de toute la région à une inflammation en cours.

Il y a, manifestement, de l'ostéo-périostite tout autour de la grande apophyse et sur la face inférieure.

Les pointes des éperons ne sont pas encore bien formées.

Dans le second cas, il s'agit d'un jeune homme de dix-huit ans, très grand, très fort. Pas de syphilis. Pas de blennorragie. Crises de rhumatisme récentes ayant affecté les articulations des doigts qui restent déformés, et les genoux demeurés douloureux, empâtés, craquant après des mois. La talalgie double débute au moment de la crise rhumatismale. Elle est en pleine évolution. Le sujet marche avec la plus grande difficulté (fig. 2).

Les radios montrent la constitution « en formation », tant au pied droit qu'au pied gauche,

Six mois après reparaît la douleur rétro-calcanéenne et peu après se montre un petit abcès froid qui fistulise.

La radio montre une ostéite du calcanéum avec décalcification diffuse et une périostite avec formation de deux petites épines, l'une sous le talon, l'autre répondant au point où s'est montré l'abcès.

En somme, ce cas tendrait à souligner l'avis de MM. Patel et Comte affirmant, à propos d'un cas de M. Nové-Josserand, « qu'il est des cas où le symptôme talalgique peut être dû à une ostéite chronique où la formation exostosique prend tout à fait la seconde place ».

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. 7-1926.

TUBERCULOSE SOUS-CUTANÉE MASSIVE, FIBREUSE ET FISTULEUSE

ET

SARCOIDE SOUS-CUTANÉE MASSIVE FIBRO-CONJONCTIVE

PAR

H. GOUGEROT,
Professeur agrégé,
Médecin des hôpitaux.

Ce travail est consacré à l'étude de deux types anatomo-cliniques nouveaux, distincts mais appartenant à la même série de faits de virulence décroissante.

I. Le *premier type* est la *tuberculose sous-cutanée massive, fibreuse et fistuleuse* : tout un segment de membre est infiltré en masse, plans profonds et superficiels, par un énorme bloc dur, à limites ou diffuses ou nettes, qui sur certains points s'abcède, se fistulise, laissant sourdre quelques gouttes de pus qui tuberculisent le cobaye. L'évolution est chronique, durant des années sans régression notable, avec parfois des poussées subaiguës d'œdème dur, douloureux, correspondant à la formation d'un abcès.

Ce tuberculome massif des membres, envahissant en bloc hypoderme, muscles et derme, qui est collé au bloc fibreux sous-cutané comme dans la sclérodermie, ne semble pas être d'origine osseuse chez le premier malade : tout au moins la radiographie ne relève aucune lésion osseuse, mais les esquilles osseuses témoignent de l'atteinte du fémur chez le deuxième malade.

Ce *tuberculome fibreux hypertrophique* est comparable aux tuberculomes massifs viscéraux, par exemple au tuberculome hypertrophique cæcal de Dieulafoy; le processus anatomique est à rapprocher des phlegmons ligneux de Reclus et de certaines actinomycoses ou nocardoses fibreuses massives.

La tuberculose est affirmée dans les deux cas par l'inoculation positive au cobaye : tuberculose bénigne et lente.

L'examen histologique dans le premier cas montre une tuberculose fibreuse à très rares follicules et cellules géantes; dans le deuxième cas la biopsie ne révèle que du tissu fibreux (bacillo-tuberculose fibreuse, non folliculaire).

II. Le *second type* est la *sarcoïde sous-cutanée massive, fibreuse ou fibro-conjonctive* dont nous avons publié, avec Desaux, une première observation dans notre travail sur les « sarcoïdes par corps étrangers » (1) : tout un segment de membre est infiltré en masse, plans profonds et superficiels, par un énorme bloc dur à limites diffuses, parfois nettes ; l'évolution est chronique avec rarement des poussées de causes inconnues. La structure est celle d'une tuberculose fibreuse avec cellules géantes rares ou nombreuses.

L'inoculation fut positive chez le malade n° III.

A la périphérie de cette masse, ou en autre point de l'hypoderme, on note parfois une nodosité du type des sarcoïdes sous-cutanées, nodulaires de Darier-Roussy. En effet, entre cette sarcoïde massive et la sarcoïde nodulaire de Darier-Roussy on note tous les faits de passage : sarcoïdes nodulaires ou conglomérées, dont nous rapporterons ci-dessous un bel exemple (Obs. V).

Dans ces deux types, tuberculose massive, fistuleuse et sarcoïde massive, l'aspect clinique est le même et (est-ce une coïncidence?) toutes les lésions massives sont localisées à la cuisse, mais avec cette différence qu'il n'y a dans la sarcoïde ni abcès ni fistulisation cliniquement ni caséification ni ramollissement histologiquement. En un mot, il y a, entre la tuberculose massive fistuleuse et la sarcoïde massive, les différences qui séparent la gomme tuberculeuse classique de la sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy ; ces types sont distincts, mais appartiennent à la même série de tuberculose à virulence décroissante, et sans doute trouvera-t-on des formes intermédiaires entre ces deux types, de même qu'entre la gomme tuberculeuse et la sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy s'intercale la tuberculose nodulaire caséeuse non ulcéreuse de Kraus et que l'érythème induré de Bazin, variété ulcéreuse d'Hutchinson, se classe entre les sarcoïdes et les gommes tuberculeuses : car Darier a déjà noté des « foyers nécrotiques » dans des sarcoïdes noueuses et nodulaires des membres proches des érythèmes indurés (2).

Cette étude comporte donc deux parties :

I

Tuberculose sous-cutanée massive, fibreuse et fistuleuse. — Les deux observations suivantes, inédites, serviront de description.

OBSERVATION I. — Notre maître Reclus nous donne à

(1) GOUGEROT et DESAUX, Sarcoïdes par corps étrangers : sarcoïdes nodulaires, sarcoïde massive (forme nouvelle) (*Bruxelles médical*, 15 août et 15 septembre 1921, n°s 10 et 11, p. 327 et 352.

(2) DARIER, Die cutanen und subcutanen Sarkoide (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, Bd L, 1910, p. 410, fig. 8 et 10 : sarcoïde du type III de Darier, proche de l'érythème induré de Bazin).

étudier en 1908 le cas suivant suspect de mycose. Le malade est un homme de quarante-quatre ans, maigre, pâle, mais continuant de remplir ses fonctions d'employé de bureau; il s'enrhume facilement, mais ni l'examen clinique ni la radioscopie ne révèlent de lésions pulmonaires ; enfant, il a eu des *adénites suppurées* « *scrofuleuses* » dont il conserve les cicatrices encore.

Depuis 1898, c'est-à-dire depuis dix ans environ et sans cause, notamment sans injections médicamenteuses, il a senti peu à peu la cuisse droite en totalité « gonfler et s'endurcir » ; il n'y a jamais eu de poussées aiguës ni de fièvre ; la lésion atteint son maximum en quatre ans environ. Une première fistule s'est produite il y a sept ans (1901), qui s'ouvre de temps en temps à la face postéro-externe au tiers inférieur de la cuisse. Il y a trois ans, en 1905, une deuxième fistule s'est insidieusement développée à la cuisse, plus haut, qui depuis lors est toujours restée suppurante. Les ganglions inguinaux sont petits et durs à gauche aussi bien qu'à droite. L'examen le plus minutieux ne révèle aucune autre lésion sur le reste du corps.

En mars 1908, lors de notre premier examen, le malade nous montre une cuisse droite fortement augmentée de volume, surtout dès les parties antéro et postéro-externes ; il y a 10 à 12 centimètres de différence entre les pourtours des deux cuisses ; l'infiltration est massive, diffuse, sans bords nets remontant jusqu'au triangle de Scarpa qui reste indemne, et descendant jusqu'au creux poplité; le creux poplité est un peu infiltré d'œdème dur mais dépressible. L'infiltration est régulière, « sans bosselure », sans nodosité; elle est dure, ligneuse, sans points ramollis ; la peau, qui est restée blanche, fait corps avec la masse infiltrée, scléro-dermiforme. La cuisse ne présente que deux fistules signalées ci-dessus, toutes deux étroites, de 3 à 7 millimètres, situées au fond d'une légère dépression ; toutes deux sont à bords violacés irréguliers, indurés, non décollés ; le stylet pénètre difficilement, sans doute parce que les trajets sont sinueux. La pression en masse fait sourdre quelques gouttes de liquide, tantôt séreux avec des grumeaux purulents, tantôt purulents, tantôt huileux. La radiographie ne montre aucune lésion osseuse décelable.

Le pus contient de rares polynucléaires altérés et surtout des nombreux mononucléaires ; il ne montre aucun champignon sur lame ni en culture ; mais il tuberculise le cobaye. Une biopsie profonde est faite à la cocaïne, permettant l'étude histologique et une nouvelle inoculation qui est encore positive : chez les deux cobayes la tuberculose est bénigne, permettant la survie, n'ulcérant pas l'aine, donnant au bout de deux mois des adénites caséeuses inguinales et des tubercules discrets de la rate et du foie contenant des bacilles de Koch sur lame. Il s'agit donc de tuberculose, mais de tuberculose atténuée.

Les coupes montrent un bloc fibreux, sclérosé, encerclant des lobules adipeux dissociés ou en dégénérescence inflammatoire ; des travées fibreuses épaisses à cellules fusiformes plus ou moins riches, des nodules lymphoïdes surtout périvasculaires, petits et discrets; des vascularites sans caractère et non oblitérantes. Il faut chercher longuement pour trouver, sur deux coupes seulement, ici une petite cellule géante entourée de quelques cellules épithélioïdes et lymphoïdes, là un follicule de cellule épithélioïde sans cellules géantes ; pas de nécrose, pas de caséification. Nous ne réussissons pas à colorer des bacilles sur lames.

De 1909 à 1913 la lésion ne se modifie pas, sauf que la cicatrice de biopsie devient chéloïdienne : les fistules s'ouvraient ou se refermaient ; tous les traitements restent inefficaces. En 1913, le malade partit dans le Midi faire de l'héliothérapie et nous l'avons perdu de vue.

Obs. II (photographie 1). — M..., âgé de cinquante-sept ans, vient nous consulter à la fin de la guerre en 1919 ; l'aspect est identique à celui de notre premier malade, ce



Tuberculose sous-cutanée massive fibreuse et fistuleuse (observation II) infiltrant toute la cuisse d'une masse fibreuse dure avec 5 fistules dont une est en activité (photographie Schaler : hôpital Saint-Louis) (fig. 1).

qui nous permet de faire aussitôt le diagnostic : infiltration massive de toute la cuisse gauche, dure, ligneuse, infiltrant tous les tissus profonds et superficiels, collant la peau comme dans les sclérodermies, avec trois fistulettes.

Il n'a jamais été malade ; il n'a aucun souvenir de lésions tuberculeuses, et l'examen viscéral ne montre qu'un emphysème pulmonaire léger. Il a été amputé de la cuisse droite en 1917 à la suite d'un accident de chemin de fer, et la cicatrisation s'est faite rapidement sans complication, sans suppuration.

Les lésions de la cuisse gauche ont commencé en août 1914 : le début a été rapide, en quelques semaines toute la cuisse était infiltrée, augmentant progressivement malgré 160 injections d'oxycyanure de mercure. En septembre 1918, donc seulement quatre ans après le début, apparaît la première fistule indolente qui, le 30 juin 1919, laisse échapper une esquille; une deuxième fistulette survient insidieusement sans douleur en février 1920 et il en sort trois esquilles, en janvier et février 1920 ; une troisième fistule se forme en juillet 1919, une quatrième en février 1920, une cinquième en 1921. Ces fistules se ferment puis se rouvrent sans raison connue et, lors de la photographie en janvier 1923, quatre sont cicatrisées, une seule est en activité, étroite, violacée, faisant saillie, à bords violacés, décollés, mous; le doigt sent au-dessous une cupule de 5 millimètres de diamètre creusée dans la

masse dure, ligneuse, de l'infiltration massive sous-cutanée.

Une biopsie ne montre que du tissu fibreux dense avec quelques cellules infiltrées sans nodules tuberculeux, si bien que le diagnostic porté en 1916 (avant la fistule) et avant que nous étudiions le malade, fut celui de « sclérodermie en nappe »; c'est en réalité une *tuberculose fibreuse non folliculaire.*

L'inoculation sous-cutanée du pus à deux cobayes en 1919 les tuberculise tous les deux, en donnant une tuberculose lente, bénigne, sans chancre inguinal, mais avec grosse adénite inguinale et avec tubercules discrets de la rate contenant des bacilles de Koch sur lames.

La radiographie du fémur ne montre aucune lésion, mais les fistulettes laissent échapper de petites esquilles osseuses. Malgré l'intégrité apparente et trompeuse du fémur à la radiographie, l'atteinte de l'os, primitive ou secondaire, est donc certaine

Tous les traitements antisyphilitiques et antimycosiques restent inefficaces : injections mercurielles, ingestion d'iodure, etc. Au contraire, les traitements antituberculeux semblent agir : héliothérapie, sirop iodotannique phosphaté-arsénié, ovo-lécithine, pélospanines, etc.

II

Sarcoïde sous-cutanée massive fibreuse ou fibro-conjonctive. — La sarcoïde sous-cutanée massive est une forme nouvelle que nous avons signalée pour la première fois avec Desaux en 1921, à l'occasion de nos travaux sur les sarcoïdes par corps étrangers.

État actuel de la question des sarcoïdes. — La conception des sarcoïdes a varié suivant les époques et suivant les auteurs, depuis Kaposi qui introduisit le mot et qui groupait sous cette étiquette le mycosis fongoïde, la lymphodermie pernicieuse et les sarcomatoses... jusqu'aux travaux de Bœck et Darier qui ont restreint ce groupe à quelques dermatoses nettement définies.

Dès 1894, Spiegler, assistant de Kaposi, proposait de restreindre la dénomination de sarcoïdes aux néoformations conjonctives malignes ou bénignes qui se différencient des sarcomes par leur croissance limitée, la possibilité de régression, leur structure moins massive. Fendt ajoutait en 1900 à cette définition la fréquente guérison par l'arsenic, la structure histologique caractérisée par des amas de cellules rondes souvent encapsulées, et il soutenait la nature infectieuse de ces sarcoïdes.

Les publications de Bœck sur la sarcoïde ou lupoïde dermique (1899), de Darier-Roussy sur la sarcoïde hypodermique (1904) décrivent des variétés nouvelles tuberculoïdes sinon tuberculeuses et rénovent cette question. Darier, dans des travaux universellement connus et très remarquables, rapprochait l'érythème induré de Bazin et les sarcoïdes des membres qui ressemblaient à la maladie de Bazin ; il étudiait ce groupe si intéressant et en proposait la classification suivante :

Ier Groupe : Sarcoïde dermique multiple bénigne de Bœck, ou *lupoïde miliaire* de Darier, avec ses trois formes : tubéreuse ou à gros nodules ; papuleuse ou à petits nodules ; infiltrée ou diffuse.

Histologiquement, la lésion est caractéristique, formée de boudins lobulés « tuberculoïdes ». Jamais la sarcoïde de Bœck-Darier ne se caséifie, ni ne se ramollit, ni ne s'ulcère (1).

Dans une lésion de la muqueuse nasale, Bœck trouva un « bacille » et le cobaye fut tuberculisé, mais Darier se demande si cette lésion muqueuse était une sarcoïde.

Dans un cas de sarcoïde dermique de la tête chez une femme atteinte de maladie d'Addison, Darier et Hallé trouvèrent deux bacilles sur coupes.

Les réactions à la tuberculine sont rarement observées, et les seuls cas que cite Darier sont ceux de Marie Opificius et de Kreibich et Kraus.

Il faut rapprocher des sarcoïdes dermiques des types cliniques voisins, cas de Winkler, Halkin, Brocq, Pautrier et Faye, Balzer et Alquier, Busch, Audry, Kreibich et Kraus, etc.

Il faut en rapprocher : l'*angio-lupoïde — de Brocq-Pautrier*, où s'associent infiltrat lupoïde et néoformation de capillaires sanguins, — et la *lymphosarcoïde de Gougerot* (dont j'ai étudié deux cas, le premier parut dans les *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, août-septembre 1906, page 721, moulage 2467, vitrine 144 ; le deuxième cas, identique histologiquement au premier cas, signalé dans notre travail du *Journal de pathologie et de physiologie générale* du 5 septembre 1908 (p. 1069), tuberculisa le cobaye. Cette lymphosarcoïde est formée de petits nodules disséminés à structure singulière : c'est un tissu néoplasique identique microscopiquement au lymphosarcome malin avec ses monstruosités cellulaires et karyokinèses, centré par un nodule tuberculeux avec cellules géantes et cellules épithélioïdes.

Il faut en rapprocher le granulome annulaire de R. Crocker, car Graham Little, Gougerot et Bonnin ont décrit dans cette lésion si curieuse les formations tuberculoïdes, mais ce n'est pas une preuve décisive de leur nature tuberculeuse.

IIe Groupe : Sarcoïdes sous-cutanées de Darier-Roussy. — Elles forment des nodosités hypodermiques de la grosseur d'une noisette ou d'une noix, isolées ou en groupe, siégeant surtout au tronc, envahissant peu le derme. La structure est tuberculoïde. Jamais on n'a observé ni ramol-

(1) Voy. l'excellente mise au point de Darier : Die cutanen und subcutanen Sarkoïde (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, Bd L, 1910, p. 419).

lissement, ni caséification, ni ulcération. Dans les deux premiers cas de Darier-Roussy, ces auteurs notèrent une réaction générale et locale à l'injection de tuberculine ; les inoculations et les recherches de bacilles sur coupe restèrent négatives.

IIIe Groupe : Sarcoïdes noueuses et nodulaires des membres de Darier, proches des érythèmes indurés de Bazin. — Elles se distinguent des sarcoïdes du deuxième groupe par leur siège aux membres (rarement au tronc), l'envahissement fréquent du derme qui se colore en rouge violacé, leur évolution moins chronique; le ramollissement et l'ulcération sont exceptionnels, mais ont été observés de même que dans l'érythème induré de Bazin (variété Hutchinson), et d'après plusieurs auteurs l'érythème induré de Bazin n'est qu'une variété de ce troisième groupe de sarcoïdes.

On se souvient que dans les érythèmes indurés de Bazin ou dans des sarcoïdes du type érythème induré de Bazin, Mantegazza, Sollner, Jadassohn, Hartung et Alexander ont noté la réaction à la tuberculine ; Carle, Thiberge et Ravaut, Fox ont obtenu l'inoculation positive au cobaye ; Philippson a réussi à colorer des bacilles dans un cas dont la structure histologique était peu tuberculoïde.

IVe Groupe : Type Spiegler-Fendt. *Sarcoïdes à cellules rondes sans formations tuberculoïdes* (sauf en des points exceptionnels) *apparentées aux processus néoplasiques lymphodermies.*

Les sarcoïdes de ce type sont différentes des lésions tuberculeuses ou tuberculoïdes des trois types précédents et différentes des sarcomes vrais.

Dans les cas de Spiegler et de Fendt par exemple, il s'agissait de « tumeurs » multiples situées dans es couches profondes de la peau, envahissant le derme et teintant la peau de rose lilacé ou de rouge sombre, de la grosseur souvent d'une noix et pouvant s'agminer en surface plus étendue, indolentes, ne s'ulcérant pas constamment et pouvant regresser et même guérir par l'arsénothérapie. Les ganglions restent indemnes.

Au contraire, un malade de Spiegler mourut cachectique, présentant des métastases.

Il semble donc bien que cette étiquette groupe des faits différents encore à l'étude : — les uns malins, proches des néoplasies malignes, des sarcomes, etc., et appartenant sans doute aux leucémides ou aux subleucémides ; — les autres bénins, de nature infectieuse indéterminée, lympho-granulomatoses de Longcope, Grosz, Paltauf, etc. — Certains doivent être d'origine tuberculeuse ; car nous avons montré que le bacille de Koch peut créer des réactions néoplasiques identiques histologiquement aux lymphadénomes, lympho-sarcomes, sarcomes fusiformes (1).

Ve Groupe : Sarcoïdes sclérodermiques. — Aux quatres groupes de Darier nous ajouterons un cinquième groupe : les *sarcoïdes en nappe, sclérodermiformes*, dont la nature tuberculeuse est affirmée par l'inoculation positive au cobaye de Gougerot et Denécheau (2). Ces cas sont moins rares que ne le laissent supposer les publications.

Brocq et Pautrier présentent une malade atteinte de « forme insolite de tuberculose profonde en plaques de la face ou sarcoïde tuberculeuse en plaques » (*Soc. médic. des hôp.*, 3 mai 1907) qui par leur dureté ligneuse et violacée simulaient le masque sclérodermique ; la biopsie révélait des lésions tuberculoïdes.

Pautrier et Fernet présentaient un homme atteint de « forme anormale *aiguë* de sarcoïdes en plaques étendues d'extension rapide du dos » (*Soc. méd. des hôp.*, 3 mars 1907) qui fit d'abord penser à une sarcomatose par la rapidité extraordinaire de son évolution de semaine en semaine, par la chaleur et le prurit violent, la teinte rouge violet foncé et la desquamation, tous caractères qui distinguaient cette lésion des sclérodermies auxquelles elle ressemblait par l'infiltrat dur, ligneux ; la biopsie révélait du tissu tuberculoïde en nappe.

Coyon montrait un malade à la Société de dermatologie atteint d'une large plaque à progression chronique qui cliniquement paraissait être une sclérodermie.

Gougerot et Denécheau ont suivi pendant la guerre un cas semblable : l'inoculation faite par Raymond Letulle, notre chef de laboratoire, fut positive, et pourtant la structure était non folliculaire, sans cellules géantes ni cellules épithélioïdes, ce qui distingue cette observation de toutes les précédentes et prouve qu'une lésion sclérodermiforme cliniquement et histologiquement peut être due au bacille de Koch.

Widal et Pasteur Vallery-Radot nous ont montré un cas semblable cliniquement dont l'observation ne put être complétée histologiquement.

Le malade de Gougerot et Fernet présenté le 17 mai 1923 à la Société française de dermatologie est de la même série (n° 5, p. 245).

VIe Groupe : Sarcoïdes sous-cutanées mas-

(1) Gougerot, Réactions néoplasiques des tissus conjonctifs au bacille de Koch (*J. de physiologie et path. générale*, n° 5, novembre 1908). —

(2) Gougerot et Denécheau, Tuberculomes hypodermiques indurés en plaques, tuberculomes sarcoïdes sclérodermiformes (*Revue de médecine*, septembre-octobre 1916 n°, 9-10, p. 666).

sives. — Un sixième groupe enfin, celui des sarcoïdes sous-cutanées massives fibreuses ou fibro-conjonctives qui font l'objet de ce travail, complète cette série, mais il est probable que d'autres travaux ajouteront d'autres groupes.

Il ressort de ce rapide exposé que presque toutes, sinon toutes les sarcoïdes des types I et III et la plupart des types II et V, quelques formes du groupe IV sont de nature tuberculeuse, et même les sarcoïdes par corps étranger sont le plus souvent liées à la tuberculose, comme nous l'avons montré dans des travaux antérieurs avec Desaux (1).

Quelles autres causes a-t-on invoquées ?

— *Syphilis* d'après Gaucher, Pautrier, Ravaut, etc., qui se basent sur des séro-réactions et surtout sur l'efficacité du traitement mercuriel par le calomel (Darier) ou arsenical (914, arsénobenzènes) ; mais, en dehors de quelques erreurs de diagnostic avec des gommes syphilitiques, il n'est pas prouvé que de véritables sarcoïdes soient syphilitiques, et l'argument de la « guérison par un traitement antisyphilitique » n'est pas décisif. En effet, tout d'abord le calomel et les arsénobenzènes n'agissent pas que sur le tréponème. Ensuite, ces guérisons sont souvent trompeuses. Dans le cas de sarcoïde, de Civatte et Vigne qui semblait complètement guérie par l'arsénobenzol, la biopsie a prouvé la persistance des lésions histologiques. Enfin l'hétérothérapie de Milian explique les régressions de sarcoïdes non syphilitiques développées sur terrain syphilitique (*Annales de dermat. et syph.*, 1920, nº 5, p. 254).

— *Mycoses*? Sporotrichoses (Gougerot et Lorenz, Monod, *Soc. dermat.*, 2 juillet 1914, nº 7, p. 346). Ce sont des erreurs de diagnostic.

— *Cocci pyogènes* donnant des lésions chroniques comme le sont certains phlegmons ligneux de Reclus (Cf. Sicard, Gougerot et Gy, *Soc. méd. des hôp.*, 5 février 1909, p. 175) ; mais la ressemblance n'est que passagère avec les véritables sarcoïdes.

Infections inconnues qui donnent les subleucémides, etc.

En résumé, le terme de sarcoïde est très discuté. « Pour les uns, disions-nous dès avant-guerre, le terme de *sarcoïde* désigne des infiltrats hypodermiques ou dermiques à structure tuberculoïde mais qu'on ne peut rattacher à coup sûr à la tuberculose ; pour les autres, parmi lesquels je me range, le mot *sarcoïde* est avant tout clinique ; il garde son sens primitif de lésions ressemblant plus ou moins à des tumeurs conjonctives ; c'est un terme d'attente ; sarcoïde est un syndrome anatomo-clinique relevant de causes diverses : tuberculose, syphilis, mycoses, etc. ; aussi est-ce un groupe à démembrer au fur et à mesure de nos progrès en étiologie et, pour ma part, j'en fais un adjectif que j'accole à un substantif désignant la maladie. Je dis par exemple : tuberculose sarcoïde, etc. Après ce démembrement, il restera peut-être des néoplasies bénignes analogues de structure aux fibro-sarcomes et aux sarcomes, mais qui guérissent spontanément ou par des procédés qui sont insuffisants pour guérir de vrais sarcomes » (Gougerot, *La Dermatologie*).

En attendant cette précision, sarcoïde désigne des nodosités hypodermiques ou dermiques, ou des infiltrats massifs, durs, bénins, ne se ramollissant et ne s'ulcérant pas (sauf exception), n'ayant pas malignité extensive ou métastatique (ce qui les différencie des cancers et des sarcomes), n'altérant pas l'état général, chroniques indolents, de causes semblant diverses, le plus souvent tuberculeuses.

(1) Gougerot et Desaux, Sarcoïdes par corps étrangers ; nombre de huilomes, vaselinomes, paraffinomes sont des sarcoïdes, etc. (*Journal des Praticiens*, 23 juillet 1911, nº 30, p. 11 480 et *Bruxelles médical*, 15 août et 11 septembre 1921).

Observations de sarcoïde massive. — Les deux observations suivantes sont des exemples caractéristiques de cette sarcoïde massive : dans l'une (Obs. III), la sarcoïde survient sans cause connue, notamment sans injection de corps étrangers ; dans l'autre (Obs. IV), la sarcoïde fut nettement déclenchée par des injections d'huile camphrée.

Obs. III — *Sarcoïde fibreuse massive de la cuisse, spontanée, survenue sans injection.*

Le malade, âgé de vingt-huit ans, sans antécédents notables, a vu se développer la lésion de la cuisse droite il y a huit ans, en 1905, trois mois après une pleurésie séro-fibrineuse gauche, ponctionnée deux fois par le professeur Landouzy. Peu à peu la cuisse a grossi et est devenue de plus en plus dure, sans poussée, sans fièvre, sans atteinte de l'état général. En deux ans, l'infiltration atteignait son maximum et depuis lors elle ne paraît pas avoir progressé ni regressé, malgré des traitements multiples : radiothérapie, etc. Il vient nous consulter en février 1913 pour que nous cherchions les mycoses.

C'est un homme jeune, un peu maigre, mais vigoureux, actif, sans aucune lésion viscérale, sans adénopathie.

La cuisse droite est tuméfiée en bloc, plus grosse de 11 centimètres que la cuisse gauche. L'infiltrat indolent est massif, remontant presque jusqu'au pli de l'aine dont les ganglions ne sont pas tuméfiés ; il épargne le creux poplité. Il semble envahir régulièrement toute la cuisse, mais surtout les parties antérieures et externes ; l'infiltrat est régulier et dur, d'une dureté ligneuse non dépressible, sans irrégularités, sans nodosités, sans ramollissement, sans abcès ni fistules. La peau, un peu pigmentée sans doute par les applications de pommades et physiothérapie, est normale, mais collée à l'infiltration massive qui l'envahit

et ne peut être plissée. Les limites sont diffuses, difficiles à apprécier.

Une *biopsie* profonde est faite à la novocaïne, permettant l'inoculation au cobaye, des cultures, des recherches directes de parasites sur frottis et sur coupes (qui toutes restèrent négatives), et l'étude histologique. Le sérodiagnostic mycosique de Widal et Abrami est complètement négatif, de même que la séro-réaction de Wassermann; du reste, des traitements iodurés, mercuriels, arsenicaux étaient restés sans action. Au contraire, *l'intradermo-réaction tuberculinique est d'une intensité extrême,* et la cicatrice de biopsie devient rapidement et fortement *chéloïdienne. L'inoculation au cobaye fut positive.*

Histologiquement, la lésion est formée par des lésions scléreuses riches en cellules fusiformes, basophiles, et par des travées ou nappes fibro-cellulaires constituées par des fibrilles collagènes, moyens et petits mononucléaires, rares plasmazelles... Car là on découvre des follicules tuberculeux caractéristiques avec belles cellules géantes sans nécrose ni caséification; des lobules adipeux dissociés par l'inflammation fibro-cellulaire et dont les cellules sont en atrophie proliférative; des vascularites basophiles non oblitérantes. La lésion est semblable à celle de l'observation I, mais plus riche en formations tuberculoïdes, elle est plus fibreuse que celle de l'observation IV.

Aux dernières nouvelles de 1918, la lésion massive restait la même, la chéloïde était en régression.

En résumé, trois mois après une pleurésie apparition sans cause connue, sans injection, d'une sarcoïde massive progressant lentement, infiltrant en bloc toute la cuisse droite : structure de *tuberculose fibreuse* et *inoculation positive du cobaye.*

OBS. IV (Gougerot et Desaux). — *Sarcoïde fibro-conjonctive massive de la cuisse apparue trois ans après des injections d'huile camphrée et récidivant après ablation.*

Mme F..., trente-huit ans, est sans doute syphilitique, car elle a fait deux fausses couches spontanées, puis elle a eu six enfants : la première, une fille bien portante, a treize ans ; la deuxième est morte quelques heures après la naissance. La troisième, née à six mois et demi, vivante, meurt au bout de quelques heures. Le quatrième naît à terme, mais meurt à sept mois de méningite. Le cinquième, né à sept mois, meurt peu après sa naissance : La sixième, née à terme, est vivante, âgée de cinq ans. La séro-réaction de Bordet-Wassermann est douteuse (— — — +). Mais les lésions sarcoïdes ne sont pas syphilitiques, car le traitement mercuriel, arsenical et ioduré est resté inefficace. A l'âge de douze ans, elle a eu une chorée soignée par Lancereaux.

Elle est opérée le 28 juillet 1916 pour salpingite double, suppurée. L'état est grave et nécessite une injection de 500 grammes de sérum artificiel intraveineux et toutes les trois heures des piqûres d'huile camphrée. Ces piqûres d'huile camphrée sont faites à la face externe des cuisses, surtout à la face antérieure ; la malade affirme qu'il n'y a pas eu aucune nodosité consécutive.

Vers le 1er septembre 1919, donc plus de *trois ans après* les injections, elle se plaint de fatigue, lassitude générale; elle constate à la fin de la journée de l'œdème du pied gauche et de la jambe gauche ; il lui est impossible de mettre sa chaussure (*début pseudo-phlébitique*).

Vers le 15 novembre 1919, elle s'aperçoit d'un « durcissement » de la face externe de la cuisse gauche et du creux poplité gauche avec sensation de tiraillement. Elle va consulter à l'hôpital Saint-Joseph, croyant avoir une «phlébite», et elle entre dans le service du Dr Rendu.

Une biopsie est faite le 9 novembre 1919 à la face externe de chaque cuisse par le Dr Lorain, que nous remercions très vivement d'avoir bien voulu nous transmettre les coupes. Par la suite, les « tumeurs » des cuisses diminuent légèrement. On pratique donc le 17 janvier 1920 une nouvelle ablation au creux poplité gauche. Or, fait capital, la partie enlevée *récidive sur place quelques semaines plus tard.* (L'inoculation ne fut pas faite.)

Vers le 4 février 1920, sans raison, les « tumeurs » augmentent brusquement ; elles gardent le même volume jusqu'à novembre 1920 (fin mai 1920, on note sans cause connue une alopécie notable).

En mars 1920, elle entre dans le service de M. L. Brocq à l'hôpital Saint-Louis.

L'examen à l'entrée montre des lésions des deux cuisses *plus marquées à gauche, alors que les injections furent surtout faites à la cuisse droite.*

Sur la partie moyenne de la face externe de la *cuisse droite,* on palpe une induration ovalaire de 8 centimètres de haut sur 4 centimètres, sous-cutanée, n'adhérant ni à la peau ni au plan profond, sans limites très précises. En arrière et en haut de cette masse, on découvre de petites nodosités, arrondies, irrégulières, très dures, à bords nets, peu douloureuses à la pression. Une biopsie faite sur une de ces nodosités a laissé une cicatrice non chéloïdienne, brunâtre et légèrement squameuse, adhérente à la nodosité sous jacente.

Les lésions sont plus marquées au membre inférieur gauche, qui est empâté d'un œdème mou s'étendant du cou-de-pied jusqu'à la cuisse, œdème qui disparaît par le repos. A la face antérieure et externe de la *cuisse gauche,* on palpe une induration *massive en nappe, très dense, ligneuse, adhérente à la peau, infiltrant la cuisse sur toute sa hauteur, envahissant jusqu'au creux poplité gauche* qui est infiltré par la même masse ligneuse et dont le creux est remplacé par une voussure.

Cette induration diffuse a des limites peu nettes, difficiles à préciser, même après disparition de l'œdème mou orthostatique.

Deux *cicatrices chéloïdiennes,* l'une à la partie moyenne de la face externe de la cuisse gauche, l'autre au creux poplité gauche, marquent les deux ablations chirurgicales.

Il est capital de souligner que l'ablation de la masse poplitée a été suivie d'une récidive rapide de l'infiltration massive.

Les *traitements* les plus divers ont été essayés : radiothérapie, courants continus, etc.; seule l'électrolyse poursuivie depuis septembre 1920 a donné une amélioration partielle, et l'on doit noter qu'aux piqûres un écoulement de nature huileuse s'est produit à plusieurs reprises.

L'examen viscéral ne révèle rien de net, mais la *radioscopie* du 3 novembre 1920 montre « une expansion thoracique légèrement diminuée à gauche ; le jeu diaphragmatique est un peu limité de ce côté. Le sinus costo-diaphragmatique ne s'ouvre plus en inspiration. La perméabilité pleurale du poumon est un peu diminuée, sans localisation spéciale. Le ventricule gauche est un peu dilaté».

La *cuti-réaction* tuberculinique pratiquée le 19 novembre 1920 est *fortement positive.*

Histologiquement, on constate une *infiltration massive, fibreuse et scléreuse,* remplaçant le tissu adipeux, le disso-

ciant, détruisant les fibres musculaires dont on voit de rares fibres isolées : les cellules adipeuses ainsi englobées sont rarement intactes, presque toujours elles sont en voie d'atrophie proliférative. En un point, on note une large vacuole huileuse. Cet infiltrat scléreux, dense est parsemé de nombreux *nodules tuberculoïdes épithélioïdes* avec ou sans belles *cellules géantes*. Très souvent la périphérie et quelquefois la totalité de ces nodules tuberculoïdes est parcourue de fibrilles conjonctives, preuve nouvelle de l'intensité de la réaction scléreuse. A la périphérie on note toujours le même mélange de réaction fibro-conjonctive et lympho-conjonctive des travées collagènes avec peu d'infiltrat lymphocytique, dissociation des cellules adipeuses qui s'enflamment (atrophie proliférative), formation de cellules géantes et de cellules épithélioïdes.

En résumé, on retrouve chez cette malade les caractères sur lesquels nous avons insisté avec Desaux et qui différencient ces sarcoïdes des nodules d'enkystement des corps étrangers : début plus de trois ans après les injections et début rapide ; maximum des lésions à la cuisse gauche la moins injectée ; évolution progressive avec poussées inexpliquées ; récidive *in situ* après ablation ; cicatrices chéloïdiennes ; résistance thérapeutique.

Forme de transition entre la sarcoïde massive et les sarcoïdes nodulaires : la sarcoïde conglomérée. — Les variétés conglomérées de la sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy forment la transition entre notre sarcoïde « massive » et la sarcoïde « nodulaire » de Darier-Roussy ; en effet, ces auteurs décrivent des cas où les nodosités, de la grosseur d'une noix, dessinent des traînées noueuses le long des vaisseaux ou constituent des placards bossués de 15 à 20 centimètres de longueur.

Chez la malade suivante, l'*aspect mixte, à la fois massif et noueux, de la sarcoïde de la cuisse droite,* les quatre nodosités conglomérées de la sarcoïde de la cuisse gauche, la nodosité isolée unique de l'avant-bras gauche résument tous les stades et toutes les formes de passage entre la sarcoïde de Darier-Roussy et notre sarcoïde massive.

Obs. V. — L. H..., âgée de quarante et un ans, enceinte de quatre mois, nous est adressée par notre collègue et ami N. Fiessinger. Opérée le 28 février 1917 (ablation de la vésicule biliaire) elle reçut le soir de l'opération deux injections d'huile camphrée dans les deux cuisses. En 1916, dans la convalescence d'une *pleurésie droite séro-fibrineuse aiguë ponctionnée* une fois, elle fit douze injections sous-cutanées d'huile gaïacolée (dont elle n'a pu nous préciser la formule) aux deux cuisses.

Fin février 1920, atteinte de bronchopneumonie, elle subit plusieurs injections d'huile camphrée dans les deux fesses, mais non dans les cuisses.

Les nodosités sont apparues assez rapidement il y a deux ans, en 1919, et le 28 juillet 1921.

A notre examen (figure 2), il existe :

A la face antéro-externe de la cuisse droite : une masse énorme de 30 centimètres de hauteur, de 19 centimètres de largeur, dure, indolente, déformant la cuisse, soulevant la peau, un peu pigmentée, avec peut-être augmentation du réseau veineux. Cette masse continue est irrégulière, bosselée de nodosités de 20 à 40 millimètres, inégales, faisant corps avec la masse diffuse ; les bords sont nets, indurés, noueux, mais sans nodosités distinctes, sans traînées noueuses ; il n'y a ni point fluctuant, ni zone ramollie, ni fistule, ni ulcération.



Sarcoïde conglomérée et massive de la cuisse (observation V) formant transition entre la sarcoïde sous-cutanée massive fibreuse et les sarcoïdes nodulaires (photographie Schaler hôpital Saint-Louis) (fig. 2).

A la face externe de la cuisse gauche, on sent un placard congloméré de quatre nodosités, confluentes mais dont les quatre saillies sont nettement distinctes.

Dans les zones anciennement injectées et partout ailleurs, l'examen le plus minutieux ne découvre rien, sauf à l'avant-bras gauche où l'on palpe une petite nodosité arrondie de 20 millimètres environ, sous-cutanée, dure, indolente.

Il faut donc remarquer une fois de plus que seules certaines injections ont donné des lésions et que les lésions souvent sont très inégales, malgré que les deux côtés du corps aient reçu le même compte de piqûres.

La *tuberculose* est chez elle évidente : quatre lésions ulcéreuses et végétantes, secondaires à des abcès froids osseux de l'avant-bras aujourd'hui cicatrisés, et un placard semblable cicatrisé datant de l'adolescence ; fistule osseuse tuberculeuse persistante, suintante du sternum, à bords violacés, à fond fongueux ; pleurésie séro-fibreuse

(ponctionnée) en 1916 ; submatité et craquements au sommet gauche.

L'évolution de cette sarcoïde est tout à fait remarquable par ses recrudescences *lunaires*. Avant d'être enceinte, la malade affirme que pendant deux ans, sept à huit jours avant les règles, la sarcoïde de la cuisse droite s'accroissait, s'indurait, formant un bloc saillant massif comme lors de notre premier examen, qui persistait pendant la durée des règles et deux à trois jours, puis s'affaissait trois jours après la cessation des règles. Au début de la grossesse actuelle, vers le deuxième mois, la sarcoïde est devenue aussi grosse qu'aux poussées menstruelles (examen du 28 juillet). A notre deuxième examen le 24 août 1921, nous sommes étonné de voir la sarcoïde affaissée, ayant exactement conservé les mêmes dimensions et son aspect bosselé, mais comme amincie et assouplie. Est-ce régression spontanée comme dans les espaces intermenstruels, ou est-ce l'effet du traitement : huile de foie de morue, sirop iodotannique phosphaté et arsénié, adrénaline, hémosytl ? C'est la première régression depuis le début de la grossesse.

***

Telles sont ces deux séries de faits si remarquables par leurs ressemblances et dont l'aspect clinique est si spécial. Dans nos observations, la tuberculose est démontrée ; mais ces lésions massives fibreuses sont-elles toujours dues au bacille de Koch? certaines ne relèvent-elles pas de la syphilis, des mycoses et notamment des nocardoses? L'étude bactériologique de cas nouveaux résoudra seule ce problème. En attendant ces démonstrations, il faut suspecter systématiquement la tuberculose devant ces aspects cliniques, avec toutes les conséquences pronostiques, thérapeutiques et prophylactiques qui en découlent.

TRAITEMENT DES ÉTATS DOULOUREUX DU VENTRE PAR LA DIATHERMIE

PAR

le Dr FRAIKIN (de Neuilly)
Ex-interne (médaille d'or) des hôpitaux, ancien chef de clinique chirurgicale de la Faculté de Bordeaux.

J'ai déjà publié ailleurs (*Société française d'électrothérapie*, avril 1925) mes résultats du *traitement des algies par la diathermie*. J'envisageais à ce moment-là surtout les névralgies ou névrites du plexus cervico-brachial et du plexus lombo-sacré. Je désirerais, dans l'étude actuelle, envisager les résultats de la diathermie appliquée aux « états douloureux du ventre ». Je conviens que cette appellation est assez vague ; néanmoins je n'en vois pas de meilleure pour grouper sous un seul vocable l'ensemble des douleurs abdominales liées à des états inflammatoires ou irritatifs, anciens ou récents, des viscères ou du péritoine périviscéral.

Dans mon esprit, cette appellation comprend : les colites, surtout les colites spasmodiques, les péricolites adhérentielles et les péri-appendicites avec épiploïte, les affections inflammatoires du carrefour sous-hépatique : duodénite, périviscérite, périduodénite, cholécystite et péricholécystite, ainsi que les adhérences englobant l'angle sous-hépatique et le fixant au niveau du carrefour.

A l'énumération précédente je puis aussi ajouter, chez les femmes, les inflammations anciennes et adhérentielles péri-utérines et péri-annexielles.

I. **Technique**. — J'emploie l'appareil diathermique de d'Arsonval-Gaiffe. Il ne dépasse pas comme intensité 2 ampères et demi, mais jusqu'à présent, j'ai toujours trouvé cette intensité suffisante pour tous les cas que j'ai eu à traiter. L'intensité utilisée varie d'ailleurs notablement suivant les malades et suivant les épidermes, les uns supportant à peine 1 000 à 1 200 milliampères, les autres supportant très bien jusqu'à 2 ampères et demi, même davantage. J'utilise les plaques métalliques très larges et souples, coaptant bien à la peau : électrode dorsale ayant 25 sur 30 centimètres environ ; électrode abdominale couvrant toute la surface de l'abdomen. Pour obtenir une coaptation parfaite, le malade se couche sur un coussin qui appuie sur l'électrode postérieure. J'applique un coussin antérieur sur lequel le malade place ses mains, faisant ainsi coller la plaque, dans toute son étendue, sur la peau. On sait, en effet, que cette coaptation parfaite est

indispensable pour éviter toute brûlure par étincelage.

A la première séance le malade est prévenu : qu'il ne doit éprouver aucune douleur, brûlure ou picotement; qu'il doit ressentir progressivement une chaleur douce, agréable, au niveau des électrodes ; que sous aucun prétexte et quoi qu'il arrive, il ne doit faire le moindre mouvement ; surtout ne pas bouger les mains. Il ne doit pas remuer même s'il éprouve une sensation anormale. Il doit avertir immédiatement l'infirmière ou le médecin qui arrête le courant et se rend compte de l'état de l'épiderme, en surveillant plus particulièrement les endroits de la peau où appuient les bords des plaques.

Le rhéostat est manœuvré de manière à faire progresser lentement l'aiguille du milliampèremètre jusqu'à l'intensité supportable. Les séances sont d'abord quotidiennes, d'une durée de vingt, vingt-cinq minutes, puis trente minutes. Après six à dix séances, celles-ci peuvent être données à raison de trois par semaine, avec jour de repos intercalaire. On fait ainsi en série vingt séances de traitement en moyenne. Quelquefois je vais jusqu'à vingt-cinq ou trente ; je n'ai jamais dépassé ce chiffre, me réservant au besoin de reprendre le malade et de recommencer une nouvelle série après deux mois de repos.

II. **Résultat.** — J'ai appliqué cette méthode à de très nombreux malades depuis plus de six ans ; je ne donnerai pas ici de statistiques, qui seraient fastidieuses, me bornant à insister sur quelques cas spéciaux :

1° **Colite spasmodique simple ou muco-membraneuse.** — Dès les premières séances, parfois dès la première, l'apaisement des douleurs et du spasme est constaté. Lorsqu'il y a constipation, j'ajoute les applications de rayons ultra-violets, ayant remarqué à maintes reprises que l'association de ces deux médications externes améliorait cette constipation.

Précédemment j'utilisais la galvanisation abdominale préconisée par les Drs Delherm et Laquerrière et de laquelle j'ai moi-même fait une étude parue dans le *Journal des praticiens* en 1914 (traitement de l'entéro-névrose par le courant galvanique). Il me semble que les résultats obtenus par l'association diathermie et ultra-violet sont plus fréquents et plus rapides.

2° **Épiploïte, peri-appendicite, péricolite** (1). — Les résultats sont plus longs à se produire et il va de soi qu'on n'a pas la prétention d'obtenir la guérison de ces états, mais l'amélioration est souvent très notable et d'assez longue durée. Il est entendu aussi que la diathermie n'a pas la prétention de remplacer l'acte chirurgical lorsqu'il est jugé utile ou nécessaire. Il m'est arrivé de soulager notablement des malades condamnés à la chaise longue depuis des mois et même des années, qui refusaient absolument toute idée d'intervention et qui, après le traitement, ont pu reprendre une vie assez active. J'ai notamment un très beau cas d'adhérences périsigmoïdiennes extrêmement douloureuses et très améliorées.

3° **Lithiase biliaire.** — Je ne suis pas partisan de la diathermie comme traitement de la colique hépatique et je m'en méfie beaucoup chez les malades ayant des calculs de la vésicule. J'ai, en effet, observé plusieurs cas de réveil brusque d'une colique hépatique au cours des séances avec un traitement pourtant très prudemment mené.

4° Mais j'estime que la diathermie est un excellent traitement dans les cas de **cholécystite ancienne avec adhérences périviscérales** du carrefour sous-hépatique. Elle est aussi très intéressante chez les malades à qui on a enlevé la vésicule, mais qui conservent des adhérences périduodénales (on peut les rapprocher des anciens appendicectomisés avec adhérences péricæcales).

Je puis citer une malade de soixante ans qui, à la suite de l'ablation de la vésicule, avait eu une fistule duodénale et des adhérences importantes de toute la région du carrefour entraînant des douleurs constantes avec exacerbations très pénibles depuis plus de quatre ans. Cette malade a eu trente applications de diathermie. Dès la sixième, elle se déclara soulagée, l'amélioration alla en s'accentuant pendant tout le traitement, puis après la cessation du traitement ; elle a continué pendant les mois suivants, si bien que cette malade qui jusque-là était condamnée à une vie très douloureuse et au repos complet (au lit ou à la chaise longue depuis quatre ans) peut actuellement faire de l'automobile et de la marche à pied et ne souffre plus. Ce n'est pas à dire que l'on puisse faire espérer toujours un résultat aussi marqué, mais j'ai rarement vu la diathermie échouer dans ce genre d'affections.

5° **Duodénite et péri-duodénite.** — Il existe chez de nombreux malades des affections inflammatoires du duodénum encore mal classées, mais néanmoins très douloureuses, causées par l'inflammation de la muqueuse et de la paroi duodénale, qui elles-mêmes sont en rapport soit avec un trouble hépatique ou des voies biliaires, soit avec des troubles du chimisme gastro-duodénal, soit avec

(1) Cf. mon travail sur l'étude radio-clinique de l'appendicite chronique dans ses rapports avec le déséquilibre du ventre (*Société française d'électrothérapie*, avril 1925).

des lésions du voisinage. L'inflammation peut se borner à la congestion de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes, gagnant ainsi de couche en couche la séreuse (de dedans en dehors) ; parfois elle aboutit à des exulcérations, des gerçures de la muqueuse avec réaction vive de la couche musculaire (spasme que je compare à la contracture du sphincter anal dans les états fissuraires du rectum ou de l'anus).

J'ai traité d'assez nombreux cas, et la diathermie m'a très souvent donné des résultats favorables : disparition des douleurs et de l'état nauséeux, disparition des vomissements et, comme conséquence, l'augmentation de poids du malade.

6° **Spasme duodénal et pylorique** — Je ne crois guère au spasme essentiel, idiopathique, du duodénum ou du pylore. Je crois, ainsi que je viens de le dire, que tout spasme de cette région est lié, par réflexe, soit à un état inflammatoire de la muqueuse qui peut parfois aller jusqu'à un « état fissuraire » sans progresser jusqu'au véritable ulcus, soit à une *épine irritative* du voisinage (lésion de la vésicule ou du pancréas) ou à distance (appendicite chronique, péri-appendicite, épiploïte). Dans ces cas de spasme duodénal et pylorique, la diathermie est extrêmement utile. Je crois qu'elle agit à la fois directement sur le duodénum ou le pylore, modifiant l'état inflammatoire et les troubles nerveux de l'organe, et aussi indirectement en améliorant les causes du voisinage ou à distance, qui occasionnent ce spasme.

7° **Déséquilibre du ventre. Vagotonies. Sympathicotonies.** — Il y a là des troubles complexes, névropathiques, à base organique, occasionnés par la chute statique complète ou dissociée de l'estomac et de l'intestin, provoquant la dysharmonie, le déséquilibre fonctionnel complet ou dissocié de ces deux organes, et entraînant des phénomènes douloureux dans le territoire du plexus solaire : déséquilibre digestif primitif (sans trouble de la paroi abdominale) ou secondaire (par insuffisance pariétale primordiale). Je me suis attaché depuis de longues années (1) à l'étude de cette pathologie spéciale du ventre. Après de multiples essais de thérapeutique physique, j'estime que la plus utile, la plus active consiste à associer la diathermie et l'ultra-violet J'ai obtenu ainsi dans certains cas des résultats vraiment inespérés (2).

8° Moins nombreux sont les cas que j'ai eu à traiter concernant les **adhérences péri-ovariennes, péri-annexielles,** ou les **névralgies pelviennes.** Elles sont en effet du ressort de la thérapeutique gynécologique et il est assez rare qu'on ait recours à l'électrothérapeute. Chez les quelques malades dont j'ai eu à m'occuper, les résultats m'ont paru assez intéressants et j'estime qu'il y aurait lieu de faire des études plus approfondies sur ce point.

Mode d'action de la diathermie. — Je n'insisterai pas longuement sur la physio-pathologie de la diathermie dans les états douloureux du ventre. Il faut certainement faire intervenir, pour expliquer les améliorations constatées, l'action calorifique profonde (thermo-pénétration), les modifications de la circulation intra-abdominale, et consécutivement les modifications du trophisme nerveux. Ce sont là des études que je laisse aux techniciens des laboratoires, ne voulant m'attacher ici qu'à une étude de clinique thérapeutique. Elles ont été très bien étudiées par mon maître le professeur Bordier.

***

Association de la diathermie et des rayons ultra-violets. — Depuis quelques mois j'associe volontiers le rayonnement ultra-violet à la diathermie dans les affections indiquées ci-dessus. En général je m'en trouve bien, ayant constaté que l'amélioration locale et l'amélioration générale étaient plus rapides que lorsque j'utilisais la diathermie seule.

Cela n'a d'ailleurs rien d'étonnant, puisqu'on sait que les rayons ultra-violets ont une action analgésiante et modificatrice de la circulation et du système nerveux.

***

Conclusions — Je résume en déclarant qu'à mon avis, la diathermie, soit seule, soit associée à l'ultra-violet, est un traitement puissant des affections douloureuses du ventre capable, tout au moins, de produire un soulagement marqué. A ce titre, ce genre d'application mérite d'être connu non seulement des spécialistes, mais aussi des praticiens de médecine générale et qui sont trop souvent désarmés dans de pareils cas.

(1) Cf. FRAIKIN, Déséquilibre du ventre et névropathies consécutives, 1914, 1 vol. des *Actualités médicales*, Baillière éditeur. Etude radio-clinique du déséquilibre abdominal (*Société française d'électrothérapie*, 1924). Etude radiologique du déséquilibre adbominal (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 1914). Traitement du déséquilibre abdominal (*Congrès international de physiothérapie*, 1914). Etude pathogénique du déséquilibre abdominal (*Paris médical*, juill. 1925). Le signe du plexus solaire (*Paris médical*, 1920).

(2) Cf. FRAIKIN et BURILL, Action thérapeutique des rayons ultra-violets (*Société française d'électrothérapie*, nov. 1924).

LA GASTRECTOMIE SUBTOTALE

PAR

le Dr R. de BUTLER D'ORMOND
Chirurgien des hôpitaux d'Amiens.
Professeur suppléant à l'École de médecine.

La première gastrectomie suivie de succès fut faite, pour cancer, par Bilroth, en 1881. Deux ans auparavant, Péan l'avait pratiquée, mais le malade mourut.

Depuis 1910, Victor Pauchet pratique la pyloro-gastrectomie systématique chez les malades porteurs d'ulcus de la petite courbure. Actuellement, cette opération est journellement pratiquée par nombre de chirurgiens gastro-entérologues : Moynihan, Sherren, Haberer, Finsterer. Ces deux derniers, comme Victor Pauchet, résèquent systématiquement les trois quarts ou les quatre cinquièmes des tuniques gastriques pour amener l'anachlorhydrie, en cas d'ulcus duodénal avec forte hyperacidité.

La gastrectomie subtotale est l'opération de choix dans les ulcus chroniques de l'estomac et du duodénum et leurs complications (estomac en sablier, sténose du pylore, ulcus jéjunal).

La valeur thérapeutique d'une méthode dépend non seulement du résultat immédiat, mais aussi des bons résultats éloignés.

La plupart des cancers gastriques se développent sur d'anciens ulcères, mais quelle est l'étiologie des ulcères? *L'infection* et *l'hyperacidité* jouent un grand rôle dans leur production. La gastro-entérostomie seule guérit quelques ulcères gastriques, nous ne saurions dire dans quelle proportion. Nous savons qu'elle échoue souvent.

a. *Chimisme.* — En cas d'ulcus gastrique, la fonction motrice est peu modifiée, mais le chimisme gastrique est transformé. Après la gastro-entérostomie, l'acidité baisse, par suite du reflux du liquide alcalin de l'intestin dans l'estomac et des modifications réflexes dans l'activité sécrétoire des glandes gastriques.

b. *Infection.* — Elle vient, dans 80 p. 100 des cas, de l'appendice, et dans 20 p. 100 des cas, de la bouche, des amygdales, du nez et d'autres foyers naso-pharyngés. En même temps que l'appendicite, l'opérateur constate des altérations du foie et de la vésicule. Ces deux sortes de lésions peuvent également être la conséquence de l'appendicite. En cas d'opération gastrique, l'appendice suspect sera enlevé aussi souvent que possible.

La *pylorectomie* ne supprime que le pylore et son antre.

La *gastrectomie subtotale* supprime le pylore, la petite tubérosité, la petite courbure et une grande partie de la grande courbure.

La *résection en manchette* signifie l'extirpation du segment central de l'estomac, en amont du pylore, et en aval de la grosse tubérosité. La ligne de section va de la grande à la petite courbure et comprend toute la circonférence de l'estomac. La lumière de celui-ci est ensuite rétablie par une anastomose bout à bout.

Cette résection « en manchette », de même que la pylorectomie, doivent être abandonnées au profit de la gastrectomie subtotale, qui convient à la fois au cancer, aux ulcères duodénaux hyperacides et aux ulcères gastriques

Dans un certain nombre de cas d'ulcère duodénal petit, avec une zone inflammatoire, des chirurgiens ont excisé simplement l'ulcère et fait une gastro-entérostomie postérieure. Les résultats immédiats sont bons. C'est ce que chacun fait d'ailleurs dans les cas de perforation aiguë. Les résultats éloignés sont généralement bons aussi, mais dans les ulcus gastriques et dans les vieux ulcères duodénaux dans lesquels il y a à la fois hyperacidité et infection, le chirurgien n'est pas certain d'avoir de bons résultats éloignés. Il doit toujours craindre alors l'ulcère peptique jéjunal. Seule la gastrectomie subtotale met à l'abri de ce dernier.

Malheureusement, l'exérèse duodénale n'est pas toujours possible. Quand l'ulcus est localisé à la face postérieure du duodénum, quand il y a des adhérences, de l'œdème, de l'infiltration du ligament gastro-hépatique et de la tête du pancréas, c'est à peu près impossible d'amputer le duodénum et d'invaginer ses parois pour les enfouir. La fermeture risque d'être incomplète et il faut craindre le lâchage de la suture.

Pourtant, il faut la faire à tout prix, si c'est un cas douloureux ou surtout hémorragique. Si l'opération paraît dangereuse au chirurgien, il se contentera d'une gastro-entérostomie, et si c'est nécessaire par la suite, il fera une résection secondaire du duodénum, du pylore et de toute la partie de l'estomac située en aval de l'anastomose. Ces lésions étendues sont le plus souvent le *résultat d'un traitement médical trop prolongé.*

Voilà ce qu'il faut répéter aux médecins et surtout aux gastro-entérologistes qui se croient obligés, de par leur spécialité, à traiter longuement les malades et à essayer sur eux les procédés nouveaux qui n'ont point été tentés par les médecins généraux.

La base de l'indication opératoire pour un ulcus chronique, duodénal, gastrique, gastro-jéjunal

ou jéjunal, est le *diagnostic*. Quand les symptômes persistent après un ou deux mois de traitement médical sérieux, il faut opérer. Les complications de l'ulcus sont des indications formelles, excepté l'hémorragie aiguë.

Le diagnostic d'ulcus duodénal, gastro-duodénal, marginal ou jéjunal, est posé avec certitude quand l'histoire est typique. Pour l'ulcus gastrique, il faut poser le diagnostic avec les rayons X. S'il est incertain, il faut faire une laparotomie exploratrice.

Le diagnostic d'ulcère gastrique ou duodénal est souvent posé pour une appendicite chronique, une cholécystite chronique, ou une pancréatite.

Quand l'histoire de l'ulcère est typique, et c'est souvent un ulcère duodénal, le diagnostic est vérifié par l'opération. En cas d'ulcère gastrique, le diagnostic clinique est souvent impossible, sauf par les rayons X maniés par un spécialiste entraîné à ces sortes d'examens. Le ventre ouvert, le diagnostic se fait par la vue et le toucher.

Espérons que le gastroscope moderne sera un nouvel adjuvant clinique dont nous ne saurions trop méconnaître la nécessité.

Le second signe clinique important est la présence d'une *forte acidité*. Il faut qu'elle soit *forte* pour avoir quelque valeur. A l'examen clinique, il faut tenir compte d'une douleur localisée, ou tout au moins d'une sensibilité, ou d'une rigidité plus ou moins marquée de la paroi, et surtout d'une masse palpable. La recherche d'une tache noire sur le fil blanc dégluti n'est pas plus intéressante que la question du sang occulte.

Souvent c'est la laparotomie qui seule fait poser le diagnostic. Le chirurgien opère pour une soi-disant sténose du pylore et il découvre un petit ulcus gastrique où le pylorospasme causait l'obstruction du pylore. Les rayons X montrent l'obstruction pylorique, mais non l'ulcus. Après une gastrectomie subtotale, l'examen de la pièce montre un épaississement de la paroi gastrique et de la sous-muqueuse du pylore, sur une longueur de 1 centimètre.

La gastrectomie subtotale ou partielle est l'opération de choix dans le cancer récent de l'estomac, avant que les métastases ou l'extension cancéreuse ne se soient produites.

Quand donc les médecins feront-ils opérer tous les dyspeptiques qui ont l'âge du cancer et dont les troubles gastriques chroniques ne s'améliorent pas avec un traitement médical, et après leur avoir fait subir un examen complet, y compris les rayons X pratiqués par un spécialiste ?

Si cet examen donne un résultat douteux ou négatif, il faut faire la laparotomie exploratrice. *L'abstention fait courir plus de risques que l'exploration.* Le retard de la décision opératoire est toujours dangereux. *Ouvrir un malade qui n'a pas de cancer est mieux que de ne pas ouvrir un sujet porteur d'un cancer.*

Si l'exploration ne révèle pas de cancer, elle fera souvent découvrir des lésions qui pourront être supprimées et le malade guérira.

Une tumeur reconnaissable au palper ne contre-indique pas nécessairement l'opération, surtout si elle est mobile et près du pylore, mais une grosse tumeur mobile près du cardia est souvent inopérable.

La gastro-entérostomie dans le cancer gastrique ne sert à rien, si le pylore est perméable, mais si le pylore est obstrué, c'est une bonne mesure, pourvu que l'état du patient autorise encore l'opération.

La gastrectomie subtotale appliquée à l'ulcus gastrique ou à l'ulcus duodénal, ou au cancer au début, supprime la lésion et la portion de l'estomac qui sécrète de l'acide ; elle prévient les complications et évite l'opération secondaire qui souvent fait suite aux opérations palliatives. L'hyperacidité, qui persiste après l'opération économique, disparaît complètement après la gastrectomie subtotale. On ne voit jamais un ulcère jéjunal secondaire à une gastrectomie subtotale, pour ulcus ou cancer précoce. Cela tient à ce que l'acidité a disparu.

Pendant le traitement médical ou chirurgical de l'ulcère, il faut se souvenir que les ulcères sont des maladies secondaires ; ils sont la conséquence d'une infection, d'une toxémie et d'une lésion qui accompagne souvent l'hyperacidité. Sur cette dernière, bien des éclaircissements nous manquent. Nous connaissons des gens qui ont de l'acidité, et qui n'ont pas d'ulcus. Je me demande si cette influence de l'acidité sur la production de l'ulcus n'est pas imaginaire, et si l'acidité n'est pas plutôt la conséquence que l'origine de l'ulcus gastrique. En tout cas, l'hyperchlorhydrie entraîne l'ulcus vers la chronicité et l'empêche de guérir.

Quand nous étudions, dans les classiques, le diagnostic et le traitement de l'ulcère gastrique, nous constatons, avec regret, que dans 20 p. 100 des cas, notre diagnostic est faux, surtout dans l'ulcère gastrique, et que le traitement ne donne jamais de certitude d'une guérison.

Tout ulcus est camouflé par le traitement et offre ainsi l'illusion d'une guérison. Tout ulcus ne présente des troubles que par intermittence ; le médecin ne peut donc jamais affirmer la guérison. Tous les cas considérés comme guéris récidivent le plus souvent.

La gastro-entérostomie seule guérit peu d'ulcères ; en effet, la fonction motrice, c'est-à-dire l'évacuation de l'estomac, est peu modifiée, mais les changements chimiques sont considérables. Sont-ils dus au reflux du contenu intestinal dans l'estomac, ou au changement de l'activité glandulaire de l'estomac ?

En résumé, il y a encore beaucoup à trouver sur l'ulcus gastro-duodénal. Comment le diagnostiquer d'une façon certaine? Comment savoir s'il est guéri après un traitement médical qui fait disparaître ses troubles? Ce que nous savons maintenant, c'est que la gastro-entérostomie présente de nombreux échecs et que seule la gastrectomie subtotale donne de bons résultats.

MÉTRITES CHRONIQUES A FLORE BACTÉRIENNE D'ORIGINE INTESTINALE

PAR

le Dr L. SCHIL.

La métrite chronique présente des modalités très différentes. La diversité de ces formes est une des raisons qui rendent cette affection si difficile à traiter. Nous voudrions, par une courte note, attirer l'attention sur cette variété, où l'étude de la flore bactérienne décèle la présence de germes d'origine intestinale, tels que colibacille et entérocoque. A vrai dire, le colibacille seul appartient en propre à la flore intestinale ; l'entérocoque, hôte normal de l'intestin (Thiercelin), peut végéter, à l'état de saprophyte, sur toutes les muqueuses, sur la peau même, et il semblerait qu'on ne puisse le compter parmi les microbes d'origine intestinale. Cependant la présence plus fréquente de ce germe dans la forme de métrite compliquée que nous envisageons, nous laisse penser qu'il présente une origine intestinale en tout point semblable à celle du colibacille.

Nombre d'auteurs avaient attribué à une infection d'origine endogène intestinale le plus grand nombre des métrites. Mlle Feighine (1) s'est élevée contre cette manière de voir. Elle a déterminé d'une façon précise les variétés microbiennes que l'on rencontre dans la métrite. Cet auteur a non seulement fait la recherche systématique des germes et leur détermination, mais a aussi observé les associations qu'ils présentaient dans une centaine de cas. Si nous examinons cette statistique, nous trouvons dans quatre cas seulement du colibacille, ce qui restreint notablement, dit cet auteur, l'influence du colibacille dans la pathogénie des métrites. Enfin nous voyons que dans quatre autres cas cet auteur a pu déterminer la présence du streptocoque *fœcalis* ou entérocoque. En somme, 8 p. 100 des cas traités par Mlle Feighine renfermaient dans leur flore des germes d'origine intestinale. Mais, remarque importante, Mlle Feighine a eu le soin de nous dire qu'elle s'est adressée à 100 cas d'endométrite, ne s'étant pas occupée des cas de métrite parenchymateuse. Or, les cas qui nous sont apparus les plus rebelles sont ceux où l'infection a cliniquement dépassé la muqueuse.

Laissant de façon délibérée les endométrites simples, nous avons porté notre attention sur les formes compliquées, où il était avéré que l'inflammation avait donné des réactions de voisinage : paramétrite, périmétrite ou annexite, ou encore ces formes où, sans réactions aussi lointaines, on constate une déformation soit du col, soit de la totalité de l'utérus qui permet d'affirmer que le parenchyme utérin a réagi sous l'influence des phénomènes inflammatoires. Rappelons que dans tous ces cas la propagation de l'infection s'effectue par voie lymphatique et que le tissu conjontif traduit, par la présence dans ses mailles de nombreux lymphocytes et plasmocytes, sa participation aux processus inflammatoires. Rappelons également que dans la phase de guérison naturelle, le conjonctif, irrité dans une phase antérieure, a une tendance réactionnelle à la sclérose, refoulant au niveau du corps les diverticules glanduliformes néoformés, les étouffant quelquefois même, comme cela se passe au niveau du col d'une façon constante dans la formation des kystes de Naboth.

Au point de vue clinique, la palpation bimanuelle décèle des utérus parfois augmentés de volume, quelquefois déformés, provoque des douleurs au niveau du corps, de l'isthme, ou des culs-de-sac, qui sont plus ou moins souples suivant le degré d'intensité de l'infection initiale. Enfin, ces affections peuvent se compliquer de déviations de l'utérus, qui ne sont point pour faciliter le traitement.

Nos recherches personnelles ont porté sur 62 cas de métrite chronique appartenant aux diverses variétés que nous venons d'envisager. La détermination des germes a donné un résultat sensiblement différent de celui obtenu par Mlle Feighine. Nous avons vu associés ou non à d'autres germes dans 13 cas, le colibacille et l'entérocoque, dans 5 cas le colibacille seul, dans 3 cas l'entérocoque seul. Nous trouvons donc, dans un tiers des cas, parmi la flore de ces métrites, des germes

(1) BRONISLAWA FEIGHINE, Bactériologie et vaccinothérapie des métrites. Thèse Paris, 1914.

qui habituellement font partie de la flore intestinale..

Ce résultat s'explique aisément si nous cherchons de quelle façon ces germes ont pu faire irruption dans la sphère génitale. L'envahissement peut s'effectuer de deux manières différentes : 1° par voie indirecte, c'est-à-dire par contage ano-vulvaire ou urétro-vulvaire ; 2° par voie directe, c'est-à-dire par contact des organes génitaux enflammés avec les divers segments pelviens de l'intestin.

Il est indéniable que la contamination de la vulve puisse se produire par les germes provenant de la région anale, de même que nous connaissons, depuis que Heitz-Boyer a si bien mis en lumière le syndrome entéro-rénal colibacillaire, des manifestations de vulvites concomitantes à des colibacilluries. Pourtant Hallé (1), qui a fait une étude fort complète de la flore du canal génital de la femme, a montré que le colibacille ne se rencontrait qu'exceptionnellement à l'état normal et même à l'état pathologique. Hallé a également constaté que dans la vulvo-vaginite des petites filles le colibacille était une rareté.

Il ressort de ces recherches que, pour expliquer la fréquence plus grande des microbes de la flore intestinale dans la métrite chronique compliquée, il faut admettre que l'invasion se fait par voie directe. Nos recherches n'apportent pas la preuve indiscutable de ce fait, mais seulement un élément de probabilité d'autant plus important que de nombreux auteurs ont décrit des annexites provoquées par des microbes intestinaux. Nos observations ne diffèrent que par la localisation des complications (envahissement du parenchyme, plus ou moins étendu, propagation aux paramètres, aux annexes, etc.) et par la variation des germes obtenus par cultures. Il importe cependant de signaler que pour chaque malade nous avons fait la recherche systématique du colibacille et de l'entérocoque. Lorsque le premier examen fut négatif à cet égard, nous n'en avons pas refait d'autre. Tandis que dans les 21 cas où le premier examen nous a décélé la présence de l'un de ces germes, d'autres recherches furent ultérieurement pratiquées pour la confection d'auto-vaccins. De ces examens successifs, nous avons acquis, comme Mlle Feighine l'avait observé, la notion de la mutabilité de la flore génitale au cours du traitement.

Nous avons pensé que, dans ces 21 cas de métrite chronique, la coexistence de lésions complexes et la présence de germes de la flore intestinale nécessitaient un traitement qui devait avoir un double objectif : 1° supprimer le contact plus ou moins étendu qui pouvait exister entre les organes génitaux et la portion pelvienne de l'intestin — adhérences ou cellulite sous-séreuse, — afin d'éviter la migration des germes qui à notre avis entretenaient la chronicité dans ces cas ; 2° lutter contre les germes qui se trouvaient dans la profondeur du parenchyme ou des annexes. Nous avons tenté d'atteindre le premier objectif par l'emploi du massage gynécologique et le second par l'usage d'auto-vaccins.

Le massage gynécologique a été décrit et étudié avec précision par Stapfer; nous ne pouvons insister ici sur cette méthode à laquelle nous avons déjà consacré autrefois une note (2).

Les auto-vaccins ont été préparés, suivant la méthode de Wright, avec les aérobies obtenus dans les cultures sur gélose-ascite. L'association se faisait dans la proportion du nombre respectif des colonies obtenues pour chaque germe dans le premier ensemencement et les ampoules titraient un milliard de germes par centimètre cube. La première injection n'était que d'un demi-centimètre cube, la seconde de trois quarts de centimètre cube, et à partir de la troisième, un centimètre cube. Les injections étaient faites sous-cutanées trois fois par semaine, tous les deux jours, après la séance de massage — sauf réaction importante que nous n'avons observée que dans un cas ; — de plus, un pansement formé d'une mèche imprégnée d'un bouillon-vaccin était appliqué sur le col. Le bouillon-vaccin était préparé avec la culture totale de la flore génitale, aérobies aussi bien qu'anaérobies, filtrée sur bougie et, après vérification de sa stérilité, mise en ampoule de 5 ou 10 centimètres cubes.

Une première série était effectuée pendant deux mois, dans l'intervalle des périodes menstruelles ; après un mois de repos en général, un nouveau prélèvement était fait et la même méthode mise en œuvre, avec le nouveau vaccin et le nouveau bouillon-vaccin. Nous avons souvent observé qu'un microbe avait disparu pour laisser prendre la prédominance à un autre.

Le traitement le plus long s'est étendu sur une année ; la moyenne des guérisons a été obtenue avec trois séries de traitements.

Sur nos 21 malades, nous avons appliqué cette méthode à 19 seulement ; les deux autres, pour lesquelles le massage était contre-indiqué, furent opérées. Sur les 19 malades traitées de cette manière, nous avons pu en guérir 16 d'une façon

(1) JEAN HALLÉ, Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme (état normal et pathologique). Thèse Paris, 1898.

(2) L. SCHIL, Le massage gynécologique (*Paris médical*, 20 juin 1924).

complète. Des trois autres, l'une, améliorée très rapidement, disparut ; une seconde n'obtint, malgré un traitement prolongé, aucune amélioration ; enfin la troisième subit pendant le traitement une recontamination blennorragique qui nous fit changer de technique et fit rentrer cette malade dans une autre catégorie.

Nous donnerons deux observations seulement, afin d'éviter des redites fastidieuses. La première présente les faits les plus habituellement observés, à quelques variations près. La seconde, par suite d'une intervention pour appendicite pratiquée après la fin du traitement, apporte un élément de plus en faveur de notre thèse.

OBSERVATION I. — Mme G..., âgée de trente ans, mariée à vingt-deux ans et demi, pas de grossesse, perd en jaune depuis l'année qui suivit son mariage. Soignée à ce moment pour cervicite (pansements et ventouses). Pelvipéritonite légère à vingt-sept ans, qui se renouvelle l'année suivante. Depuis, pesanteur dans le bas-ventre, et pertes jaunes abondantes.

Utérus gros, douloureux, en latéro-version gauche. Pas d'annexite appréciable, et culs-de-sac souples. Douleur vive à la palpation du ligament utéro-sacré.

Col gros, ulcéré au niveau de la lèvre antérieure et laissant sourdre une mèche purulente jaunâtre.

A eu plusieurs crises d'entéro-colite muco-membraneuse; constipation habituelle. En résumé : endométrite et cervicite.

Premier examen bactériologique (20 novembre 1923). — Prédominance de cocci Gram-positifs et présence de bacilles Gram-positifs et négatifs.

Culture : Staphylocoques blancs, colibacilles abondants, entérocoques.

Le traitement appliqué en décembre 1923 et janvier 1924 permet la reposition de l'utérus et diminue notablement les pertes.

Deuxième examen bactériologique (9 février 1924). — Prédominance de cocci Gram-positifs et d'un bacille Gram-négatif.

Culture : Staphylocoques blancs, colibacilles rares, entérocoques.

Troisième examen bactériologique (28 avril 1924). — Prédominance d'un bacille Gram-négatif et quelques cocci Gram-positifs.

Culture : Staphylocoques blancs, entérocoques.

Le traitement est terminé fin mai 1924 ; l'utérus, en position normale, n'est plus douloureux. Le col demeure gros, l'ulcération a disparu et la malade n'accuse plus de pertes, quoiqu'un léger mucus clair apparaisse encore à l'orifice du col.

La malade, revue les 24 novembre 1924 et 6 avril 1925, demeure en apparente guérison.

OBSERVATION II. — Mme B..., âgée de trente-trois ans, mariée à vingt-trois ans, pas de grossesse. Aurait eu une cystite à vingt-quatre ans et des pertes depuis l'âge de vingt-cinq ans. Se plaint surtout depuis deux ans de douleurs abdominales, de fatigue, qui rendent la marche pénible. A reçu il y a deux ans des applications de neige carbonique sur le col.

Utérus légèrement augmenté de volume, en bonne position, mais douloureux. Annexes gauches perceptibles et douloureuses. Masse annexielle droite de la dimension d'une petite mandarine reliée à l'utérus par un cordon dur et douloureux.

Col normal laissant sourdre du pus.

En résumé : Endométrite et annexite droite très accusée.

Premier examen bactériologique (Dr Bonnet, 17 juin 1925). — Flore microbienne très abondante avec prédominance marquée d'un bacille à Gram positif, ayant la morphologie du bacille pseudo-diphtérique. A côté de lui, cocci Gram-positifs et un bacille Gram-négatif peu abondant.

Cultures : Elles donnent des colonies des germes suivants : pseudo-diphtérique, staphylocoque blanc, entérocoque, *Bacterium* coli (rare).

Le traitement appliqué de fin juin au 13 juillet 1925 fait disparaître fort rapidement la masse annexielle droite ; la malade éprouve un telle transformation qu'elle peut marcher pendant plusieurs heures ; elle accuse que les pertes sont très diminuées.

Deuxième examen bactériologique (Dr Bonnet, novembre 1925). — Flore moins abondante, qui à la culture sur gélose-ascite donne des colonies pures d'entérocoque.

Le traitement est poursuivi durant décembre 1925 et janvier 1926, avec plein succès. A la fin du traitement, quelques troubles intestinaux et l'apparition d'un point douloureux en dehors et au-dessus de l'ovaire droit me font porter le diagnostic d'appendicite. Ces symptômes persistent et sont même aggravés par une grippe. La malade, que nous avions cessé de suivre fin janvier, nous fait savoir, en avril 1926, que le Dr Desplas, ayant confirmé le diagnostic d'appendicite, a décidé l'intervention. Cette intervention a montré, ainsi que le Dr Desplas a bien voulu nous le rapporter — ce dont nous le remercions vivement, — que le cæcum fort distendu avait son fond en position pelvienne, que l'orifice de l'appendice était en forme d'entonnoir et que cet organe, qui s'enroulait sur la portion latérale gauche du cæcum, venait se placer derrière les annexes droites, son extrémité se trouvant derrière l'utérus ; l'ovaire droit était d'apparence normale.

Cette seconde observation montre d'une façon nette que la chronicité de l'affection génitale de cette malade a été entretenue, non par un simple flirt appendiculo-ovarien, mais par un contact étroit du segment intestinal cæco-appendiculaire avec les annexes droites et la face postérieure de l'utérus ; ce contact ayant disparu sous l'influence du massage, l'auto-vaccin a pu tarir la sécrétion purulente de l'endomètre.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Scarlatine et substance toxique.

James D. Trask et Francis G. Blake rapportent une série d'observations faites sur le sang des malades atteints de scarlatine (*Journ. of exp. med.*, 1er septembre 1924). Ils démontrent la présence dans ce sang d'un produit toxique au moyen d'injections sous-cutanées de sérum faites à des sujets n'ayant pas eu la scarlatine et dont les sérums n'affaiblissent pas le rash de la scarlatine. Ces injections produisent un érythème local d'un rouge vif, de 2 à 7 centimètres de diamètre, durant de un à quatre jours, suivi parfois de pigmentation et de desquamation. Des injections témoins faites à des sujets dont les sérums affaiblissent le rash de la scarlatine ne produisirent aucune réaction. La substance toxique n'est pas neutralisée par un mélange avec un sérum humain donnant un test négatif, mais elle est neutralisée par un sérum humain donnant un test positif. Dans un petit nombre de cas, la même substance toxique fut retrouvée dans les urines de malades de scarlatine. Les auteurs estiment que cette substance toxique ressemble à la substance toxique que l'on extrait des filtrats de cultures de streptocoque scarlatinal hémolytique de Dick ; comme d'autre part elle est neutralisée par le sérum humain à test positif et par le sérum de cheval scarlatineux, antistreptococcique de Dochez, ils croient que la scarlatine est une infection locale de la gorge par un type particulier de « streptocoque hémolytique » produisant une toxine qui est cause des manifestations générales de cette maladie.

E. T.

Liquide céphalo-rachidien et paludisme.

M. Monteleone (*Il Policlinino, Sez. méd.*, 1er septembre 1925) a pratiqué des recherches systématiques sur le liquide céphalo-rachidien de nombreux paludéens. La réaction de Wassermann a toujours été négative. L'examen histologique a montré fréquemment des hématies, en rapport probable avec de petites hémorragies dues à l'aiguille. Parfois il a noté une légère lymphocytose. Sur trois cas de fièvre pernicieuse avec symptômes nerveux, l'auteur a constaté la présence de leucocytes et d'albumine en excès dans un cas, et dans les deux autres une hyperglycorachie et une hypertension.

Il apparaît donc que les réactions du liquide varient avec le stade de l'infection malarienne. Dans les formes chroniques apyrétiques, liquide normal. Dans les formes aiguës, les altérations du liquide dépendent de phénomènes congestifs plutôt que de méningites vraies.

Carrega.

Fièvre de Malte compliquée de tuberculose.

Le professeur F. Franchini (*Clinica med. Italiana*, août 1925) rapporte un cas très rare de fièvre de Malte avec association de tuberculose généralisée. Tandis que la septicémie méditerranéenne s'affirmait par une séro-réaction de Wright positive et par la présence dans le sang du micrococcus de Bruce, la marche capricieuse de la maladie ne fit pas soupçonner la bacillose. L'autopsie, au contraire, a révélé des lésions tuberculeuses caractéristiques avec bacilles de Koch dans de nombreux organes.

Carrega.

Duodéno-jéjunostomie et sténose chronique sous-vatérienne du duodénum.

La sténose chronique sous-vatérienne du duodénum est une affection qui a suscité déjà — et surtout dans ces derniers temps — de nombreux travaux. Duval et son école ont récemment mis au point cette question au triple point de vue médical, chirurgical et radiologique ; ils ont précisé notamment le syndrome clinique et établi les bases du diagnostic radiologique de cette affection.

A Weiss (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 4 avril 1925) étudie spécialement son traitement chirurgical. La thérapeutique rationnelle de la sténose chronique sous-vatérienne du duodénum consiste à établir une vidange régulière de celui-ci au-dessus du point de striction. L'auteur montre que l'opération de choix qui réalisera au mieux cette condition est la duodéno-jéjunostomie. Son travail s'appuie sur l'étude des résultats obtenus dans 34 cas, notamment au point de vue de :

1° *L'évolution de l'état général.* — La duodéno-jéjunostomie, en permettant le rétablissement de l'alimentation normale, provoque dans presque tous les cas une reprise de poids remarquable par sa rapidité.

2° *L'évolution des troubles digestifs.* — Les vomissements, la diarrhée et surtout la constipation opiniâtre présentée par ces malades sont, dans la grande majorité des cas, très favorablement influencés.

3° *L'évolution des troubles toxiques.* — La rétention duodénale est souvent le point de départ d'une véritable intoxication générale de l'organisme ; or la vidange régulière de la poche duodénale met fin aux résorptions toxiques et fait disparaître notamment les crises de migraines si fréquemment observées chez ces malades.

4° *Du fonctionnement radiologique de l'anastomose* (étude de la dilatation fréquente du *genu inferius* ou du début de la troisième portion et des mouvements de brossage et des ondes antipéristaltiques).

Sur 32 cas que l'auteur a revus tardivement après l'intervention, il a constaté 27 guérisons et 2 améliorations définitives. Ces chiffres sont aussi démonstratifs que ceux donnés par Edward et William Kellogg dans leur mémoire sur la même question (41 duodéno-jéjunostomies : 36 guérisons).

Ces chiffres éloquents montrent la supériorité de cette intervention sur la gastro-entérostomie simple ou avec exclusion pylorique préconisée par certains auteurs. La duodéno-jéjunostomie semble destinée à devenir pour la sténose duodénale ce qu'est la gastro-entérostomie pour la sténose pylorique. Ces deux interventions peuvent d'ailleurs être associées avec profit, toutes les fois qu'une lésion du pylore ou du début du duodénum viendra s'ajouter à la sténose chronique de la troisième portion.

P. Blamoutier.

Hémorragie méningée due à l'intoxication alcoolique chez un nourrisson.

Le professeur Sorgente (*Rinascenza medica*, 1er mai 1925) expose le cas d'un bébé de neuf mois, issu de parents éthyliques, et lui-même habitué à l'alcool depuis trois mois, qui présenta subitement une fièvre intense, du coma et des symptômes nerveux variés. La ponction lombaire ramena du liquide hématique. L'auteur, après une discussion détaillée, conclut à une hémorragie sous-arachnoïdienne probablement provoquée par l'intoxication alcoolique.

Carrega.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7862-26. — Corbeil. Imprimerie Crété.

L'EMPHYSÈME MALADIE ET LES LÉSIONS DES FIBRES ÉLASTIQUES DANS LES PNEUMOPATHIES

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Docteur ès sciences, ex-chef de clinique à la Faculté.

Sans vouloir apporter aujourd'hui des documents originaux, nous désirons poser très nettement la distinction qu'il faut établir, pour la compréhension des pneumopathies, entre l'*emphysème maladie*, lésion diffuse, autonome des poumons, et les lésions localisées de distension alvéolaire, avec ou sans rupture des fibres élastiques, qui se rencontrent dans les différentes pneumopathies et qui diffèrent, comme signification morbide, de la maladie emphysème décrite par Laënnec.

Les expressions d'*emphysème interstitiel* du poumon, d'*emphysème médiastinal* ou sous-cutané désignent des infiltrations d'air par rupture alvéolaire qui n'ont de commun avec l'emphysème qu'une vague ressemblance macroscopique. De telles expressions doivent disparaître, car elles ne peuvent que créer des confusions regrettables.

Nous nous hâtons de dire d'ailleurs que, dans le problème de l'emphysème, comme partout ailleurs, le médecin qui crée, pour la clarté biologique, des cadres de pathologie ne doit pas se laisser prendre aux divisions qu'il a établies, entre lesquelles il ne saurait exister de profonds fossés.

Une fois de plus, nous répétons qu'il ne s'agit pas de prendre les maladies pour des *entités* entièrement indépendantes; une fois de plus, nous répétons que les maladies créées par les médecins ne sont que la systématisation des processus morbides: selon l'expression si heureuse de F. Bezançon (1) et I. de Jong, les processus s'intriquent, se pénètrent, s'appellent, se lient et s'abandonnent pour réaliser toutes les combinaisons protéiformes de la clinique, complexité qui s'oppose à la schématisation limpide et indispensable de la pathologie interne qui sépare les processus généraux.

*
* *

Or, nous vivons scientifiquement, au sujet de l'emphysème, sur une erreur de langage qui en fausse toute l'étude.

Les auteurs classiques désignent sous le nom d'emphysème, avec Laënnec — le créateur de ce type morbide, — en premier lieu, une affection diffuse des poumons, caractérisée par la distension et la rupture de la trame élastique, affection progressive, sans doute trophique (Klippel) ; mais ils emploient aussi le mot d'emphysème pour désigner toute distension, avec ou sans rupture de la trame élastique, lésion localisée, d'étendue variable, qui accompagne, entoure ou complique nombre de lésions pulmonaires, et qui n'a nullement la signification pathologique, la valeur ou l'évolution de l'emphysème maladie (2).

Ainsi, le même mot désigne, tantôt une maladie précise, tantôt une lésion anatomo-pathologique, erreur qui serait de même ordre que si nous appelions la pneumonie l'hépatisation et que nous parlions de pneumonie chaque fois qu'une lésion d'hépatisation encombre les alvéoles, ou si nous confondions la tuberculose pulmonaire avec les lésions à cellules géantes. Je ne reviens pas sur les dénominations d'emphysème médiastinal ou sous-cutané. Une même dénomination ne saurait s'appliquer à une infiltration d'air et à une rupture des fibres élastiques.

Il faut donc sur ce point continuer nos essais de démembrement de clinique thérapeutique.

Déjà, dans de précédentes recherches, nous avons montré à quel chaos thérapeutique aboutissaient les confusions qui se cachent sons les expressions de laryngite tuberculeuse, de gangrène pulmonaire ou de bronchite chronique.

On ne doit pas en effet réunir la végétation bacillaire interaryténoïdienne, dont la cure radicale s'obtient par galvano-cautérisation à la Mermod-Lubet-Barbon — sous-trachéo-fistulisation, — avec la laryngite bacillaire vestibulaire diffuse qui relève des héliothérapies ; on ne saurait confondre — déjà Laënnec l'indiquait — les formes superficielles et profondes des gangrènes pulmonaires, non plus qu'on ne peut réunir la gangrène pulmonaire fuso-spirillaire du professeur Maurice Perrin et la gangrène pulmonaire à bacilles anaérobies (Veillon, Guillemot, Zuber) qui relève des sérothérapies strictement spécifiques et n'est pas justiciable, comme la première, des arsénobenzols ; on ne saurait confondre la bronchite chronique, née des bronchites

(1) L'asthme intriqué (*Presse médicale*, 8 décembre 1920).

(2) Nous ne parlons pas ici des erreurs de diagnostic. « C'est déjà un fait curieux que l'on prononce si souvent dans les services hospitaliers le mot d'emphysème en face des malades à gros thorax et que l'on trouve si peu d'emphysème généralisé aux autopsies » (F. BEZANÇON, Rapport à la *Société de pathologie comparée*, p. 2).

à répétition, maladie inflammatoire, avec les bronchorrhées, véritable maladie de la nutrition, ainsi que nous le demandons en nous appuyant sur les travaux de notre président d'honneur, le professeur Bezançon, et de I. de Jong (notre article du *Concours médical*).

De même, l'*emphysème maladie* doit être séparé des *états emphysémateux*, comme — pour donner une nouvelle comparaison — la méningite cérébro-spinale doit être séparée des méningites aiguës à pneumocoque ou à bacille de Pfeiffer par exemple.

Il ne suffit pas d'être net dans une affirmation pour oublier ensuite les principes posés.

Sous le nom d'emphysème maladie, il faut donc, nous le répétons, entendre uniquement, avec Laënnec comme avec Letulle, une affection d'évolution le plus souvent lente et progressive, caractérisée par la distension des alvéoles, accompagnée de l'altération, menant à la rupture, des fibres élastiques (Klippel, comme Marfan et Virchow acceptent l'existence d'une dystrophie primitive du tissu conjonctivo-élastique).

Cette maladie est autonome ; elle est indépendante de la tuberculose pulmonaire, de la syphilis pulmonaire ou des mycoses pulmonaires.

L'ossification des cartilages costaux (théorie de Freund) ne saurait être considérée comme la lésion primordiale de la maladie.

Elle se sépare des distensions alvéolaires *passagères*, dues à la dyspnée, fréquentes dans l'enfance, « quoique la distension très accentuée soit pour quelques-uns une génératrice d'emphysème » (Ameuille, thèse Paris, 1908).

Elle doit être rigoureusement séparée des lésions similaires qui entourent les lésions bacillaires (emphysème réticulé de Grancher, etc.). Une maladie ne saurait en effet se caractériser uniquement par une lésion d'un élément sans tenir compte de son étiologie et de son évolution.

Elle peut se déceler, dès son origine, par le symptôme physiothérapique précoce de l'emphysème, que nous avons décrit (*Paris médical*, 16 septembre 1922), chez des sujets indemnes de toute tare.

Si nous ne pouvons accepter la réunion à l'emphysème maladie, type autonome, des scléroses pulmonaires discrètes bacillaires avec territoires d'emphysème (thèse de Bériel, 1905, Lyon), nous ne pouvons prendre parti au sujet de l'opinion qui, de Bernheim à Landouzy, faisait de l'emphysème une toxi-tuberculose évoluant sur un terrain arthritique (1).

(1) Lire MONGOUR, Rapports de l'emphysème avec la tuberculose pulmonaire (*Journal médical français*, 1911, p. 327).

Quant à l'origine syphilitique de l'emphysème maladie, nous renvoyons au rapport présenté à notre Société de pathologie comparée par notre collègue Wilbert. — Une maladie commune à l'homme et aux animaux ne saurait avoir comme point de départ une infection uniquement humaine (lama excepté ?). — Cette objection fondamentale s'applique à l'emphysème maladie comme à l'épilepsie ou à l'anévrysme de l'aorte, dont quelques-uns seraient tentés de faire des localisations nerveuses et artérielles du tréponème.



L'*emphysème maladie* reconnaît une double étiologie. Elle relève de causes mécaniques multiples, puisque toute cause qui introduit du désordre dans le mécanisme respiratoire est provocatrice d'emphysème, pourvu que des causes trophiques aient préparé l'altération de la trame élastique du poumon.

Déjà Cousteaud dans sa thèse (Paris, 1899) avait relevé la fréquence des obstacles à la respiration nasale des emphysémateux ; nous avons pu, souvent, vérifier ce fait et nous y avons insisté dans nos recherches sur la gymnastique respiratoire.

Le professeur Marfan (*Traité de médecine* Bouchard, t. II), comme Lion, ont insisté, dans leurs travaux, sur les altérations de la trame élastique, deuxième facteur étiologique, et on en trouvera une description parfaite dans l'article de Milian du *Traité d'anatomie pathologique* de Cornil et Ranvier. Malheureusement, après avoir défini fort exactement l'emphysème maladie, Milian accepte les notions d'emphysème vésiculaire aigu — qui n'est que la distension, — d'emphysème interstitiel, etc.

Il y a quelques années, les monographies de l'emphysème discutaient longuement l'origine inspiratoire ou expiratoire de la lésion.

De ces travaux, le plus connu est la thèse de Hirtz (Paris, 1878) sur l'emphysème chez les tuberculeux. Une ligature incomplète mise sur la trachée du lapin fait mourir l'animal, dont le cadavre montre un emphysème généralisé. La section des nerfs phréniques s'opposait à la production de la lésion. A notre avis, l'expérience de Hirtz réalisait surtout du désordre et de l'anarchie respiratoire.

La dyspnée produit l'emphysème par les perturbations apportées au mécanisme normal de la respiration, à la condition que la fibre élastique soit adultérée. Un des faits les plus impor-

tants de ce désordre est l'insufflation expiratoire de lobules du poumon par la déviation du courant d'air expiratoire qui s'y refoule au lieu de gagner la trachée. C'est un phénomène sur lequel Pescher a fréquemment appelé l'attention.

On conçoit ainsi toute l'importance de notre technique de rééducation respiratoire qui rend à la mécanique respiratoire son fonctionnement physiologique.

Qu'une lésion cicatrisée de tuberculose ou de syphilis pulmonaire, que la sclérose localisée de lobules pulmonaires puisse rentrer dans l'étiologie de l'emphysème maladie, soit en provoquant le désordre respiratoire, soit en diminuant la vitalité ou la résistance de la fibre élastique, nous ne voulons pas le nier, mais les deux processus seront différents dans leur origine, sans liaison déductive et nécessaire entre eux. L'altération de la fibre élastique ne saurait être une sauvegarde ou une protection contre les autres atteintes morbides. Ne retombons pas dans l'erreur classique du diagnostic unique de parti pris qui déclare indemne de toute autre tare le porteur d'une lésion définie.

En somme, la syphilis pulmonaire avec lésion des fibres élastiques, la tuberculose scléreuse avec rupture de la trame élastique doivent s'étudier avec la syphilis et la tuberculose et doivent être séparées de l'*emphysème maladie*.

***

Mais, si, pour la netteté des conceptions et la précision des faits, nous ne pouvons admettre le confusionisme classique entre l'emphysème maladie et les lésions élastiques para-emphysémateuses des pneumopathies, nous devons reconnaître l'application nécessaire du principe de l'*intrication* des phénomènes morbides (Bezançon et de Jong). L'altération de la trame élastique du poumon entrave l'évacuation des mucosités des bronchioles et entraîne la bronchite chronique qui s'intrique tôt ou tard avec l'emphysème maladie.

« Pas d'emphysème, disait Laënnec, sans bronchite chronique. »

De même, la rupture des fibres élastiques conduira à l'atrophie des capillaires, d'où surmenage et défaillance cardiaque avec intrication des phénomènes respiratoires.

Les altérations de la trame élastique pouront évoluer en même temps qu'une infection par le bacille de Koch et retentir l'une sur l'autre, dans un sens qui, d'après certains auteurs classiques, serait favorable, etc. Nous aurons donc des cas de tuberculose-emphysème intriqués et des cas de syphilis-emphysème intriqués ; et ces cas seront complexes, puisque dans l'association emphysème-tuberculose, selon les cas observés, les uns ont voulu voir un fait favorable, les autres une raison de porter un pronostic sévère (Peter).

La documentation scientifique est encore insuffisamment précise pour faire état des travaux si personnels et si intéressants de Feuillée. L'origine leucopathique de l'emphysème maladie semble probable, au moins dans certains cas.

Conclusions. — En résumé, nous croyons nécessaire de réserver le terme d' « emphysème pulmonaire » à un état morbide caractérisé par des lésions diffuses de distension alvéolaire et d'altération de la trame élastique du poumon (Laënnec).

Les expressions d'« emphysème médiastinal » et « sous-cutané » ne reposent que sur une ressemblance grossière des lésions et doivent disparaître ; il faut dire « infiltration d'air médiastinale et sous-cutanée ».

L'emphysème pulmonaire maladie est un type autonome, indépendant de la tuberculose, de la syphilis ou des scléroses diffuses du poumon.

Les lésions des fibres élastiques qui avoisinent les lésions localisées des pneumopathies sont des *lésions para-emphysémateuses*, qui ne doivent pas être réunies à l'emphysème maladie.

La distension de l'alvéole ne conduit à l'emphysème maladie que si la fibre élastique est altérée.

Selon le principe de l'intrication, le processus morbide de l'altération de la fibre élastique peut s'unir, en toutes variations cliniques, avec les autres processus pathologiques quels qu'ils soient de l'arbre respiratoire.

Ainsi naisent des types mixtes que la clinique soumet à notre observation en des formes innombrables selon que le processus emphysémateux diffus s'allie à des infections spécifiques comme la tuberculose ou la syphilis, ou à la réaction diffuse du tissu conjonctif qui caractérise les scléroses pulmonaires (1).

(1) *Journal médical français*, 1911 : Traitement physiothérapique de l'emphysème.

Lire nos articles : *Paris médical* : Syndrome physiothérapique précoce de l'emphysème (16 septembre 1922) ; Démembrement de la gangrène pulmonaire (8 décembre 1923) ; Démembrement de la bronchite (14 novembre 1925) ; — *Concours médical* : Démembrement de la bronchite chronique (25 octobre 1925) ; — *Archives de laryngologie* : Démembrement de la laryngite tuberculeuse (janvier 1924).

Pr BEZANÇON, I. DE JONG et WILBERT, Rapports sur l'emphysème chez l'homme et les animaux (*Société de pathologie comparée*, 14 février 1922). Lire cette mise au point qui donne les éléments nécessaires du problème.

ÉOSINOPLASIE ET BASOPLASIE PLEURALES
AU COURS DES ÉPANCHEMENTS PARABRONCHITIQUES OU AUTRES RÉACTIONS ASEPTIQUES DE LA PLÈVRE

PAR

M. PETZETAKIS
Médecin de l'hôpital hellénique d'Alexandrie.
Membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux de Lyon.
Membre titulaire de la Société de médecine et d'hygiène tropicales.
Ex-assistant de physiologie de l'Université de Lyon.

Depuis dix ans environ, j'étudie certaines réactions de la plèvre qu'on peut observer au cours des différents états broncho-pulmonaires en particulier au cours des bronchites catarrhales aiguës.

Dès 1915, j'ai décrit sous le titre de *Pleurésies symptomatiques* ou *épanchements parabronchitiques*, ces réactions pleurales, et depuis j'ai étudié la question d'une façon systématique. Je tâcherai donc d'exposer très brièvement les résultats de ces recherches qui présentent un double intérêt *clinique* et *cytologique* (1).

La petite quantité de l'épanchement dans la majorité des cas, et l'absence des signes cliniques importants sont les raisons pour lesquelles ces réactions pleurales, peu importantes du reste, passent la plupart du temps inaperçues. Mais lorsque la quantité du liquide est plus abondante, la confusion est possible avec les épanchements tuberculeux. En effet, depuis l'époque où le professeur Landouzy en 1883 établissait que les épanchements sero-fibrineux de la plèvre (pleurésies *a frigore*) et que toute pleurésie qui n'a pas fait sa preuve est de nature tuberculeuse, « apparût-il vigoureux, le malade jeune, gros et gras, se déclarât-il bien portant et indemne d'antécédents phymateux aussi bien personnels qu'héréditaires », on a tendance à juste raison à croire que tout épanchement séro-fibrineux est de nature tuberculeuse. Sans avoir l'intention de m'élever contre la doctrine de ce grand maître confirmée depuis et admise par tout le monde, je voudrais simplement attirer l'attention sur ces épanchements de petite quantité, qui justement par leurs caractères macroscopiques peuvent être pris à première vue, avant de les soumettre au contrôle du laboratoire, pour des épanchements tuberculeux, suivant la doctrine généralement admise.

(1) Ces observations ont été faites successivement dans les hôpitaux M. nº 1 et nº 2 d'Athènes, à l'hôpital Tanion et à la Polyclinique du Pirée, puis à l'H. O. E. de Bouleuse, à l'A. C. A. 18, dans notre clientèle privée ; enfin quelques observations récentes ont été faites au service de la consultation externe de l'hôpital hellénique d'Alexandrie.

Les pleurésies parabronchitiques rentrent dans la catégorie des épanchements aseptiques et se manifestent par la présence dans la cavité pleurale de liquide *séreux, séro-fibrineux, trouble, puriforme* et plus rarement sanguinolent, se rapprochant ainsi des épanchements décrits par Damanay (1897), Seems (1901) et étudiés surtout par Widal, Gougerot (1907), et Malloizel sous le titre d'*épanchements puriformes aseptiques*. Mais ces réactions, comme d'autres publiées depuis par Rieux, Mosny et Dumont, Dopter, Rist et Kindeberg, Baur, Lévy et Petzetakis, etc., se rapportent à des réactions post-pneumoniques, à des broncho-pneumonies ou des infarctus pulmonaires. *Il est intéressant de signaler que des réactions analogues peuvent s'observer au cours des bronchites catarrhales aiguës.*

Conditions cliniques d'observation des épanchements parabronchitiques. — C'est après un refroidissement que le sujet se met à tousser et à avoir quelques crachats muqueux, sans fièvre ou avec un léger mouvement fébrile accompagné parfois de petites douleurs thoraciques. A l'auscultation on trouve quelques râles ronflants et sibilants plus abondants vers les bases, donnant parfois l'impression de la pleuro-congestion de Potain-Serand. La percussion tantôt démontre une légère submatité, tantôt elle reste négative. Exceptionnellement on a des signes d'une matité nette avec diminution des vibrations. Dans la majorité des cas cependant, il s'agit d'épanchement de petite quantité et l'existence du liquide après ponction est une surprise, malgré l'absence fréquente des signes physiques. La plupart de ces malades ne se couchent pas et c'est exceptionnellement qu'ils se présentent au médecin. Ce ne sont pas des malades qu'on verra aux lits des hôpitaux mais aux consultations externes.

Ces réactions au cours des bronchites sont assez fréquentes.

C'est ainsi que, dans une première série de bronchites aiguës, nous trouvons un pourcentage de 75 p. 100, alors que dans une deuxième série de 105 cas nous trouvons un pourcentage de 65 p. 100. La quantité du liquide est très variable. On retire 1/2 à 1 centimètre cube, alors que dans d'autres cas on retire 5, 10, 20, 50 centimètres cubes, alors que dans quelques cas rares le liquide est plus abondant. Les signes fournis par la radioscopie sont insignifiants ou nuls. On ne trouve pas d'épaississement de la plèvre et parfois on ne voit qu'une petite obscurité du sinus, alors que dans d'autres cas, malgré la présence nette du liquide, la radioscopie reste négative. Telles sont les

constatations que nous avons faites à maintes reprises, et aussi avec M. Labeau à l'A. C. A. 18 pendant la guerre, et aussi dernièrement avec M. Yaloussis. Il s'agit dans la plupart des cas de *liquides lamellaires* remplissant les sinus costo-diaphragmatiques et montant encore plus haut pour former une petite couche de liquide autour du poumon, ce qui explique l'absence des signes physiques dans la majorité des cas.

Caractères macroscopiques. — Dans la plupart des cas, il s'agit d'épanchements séreux ou séro-fibrineux, troubles séro-purulents, puriformes et exceptionnellement hémorragiques. L'évolution de ces épanchements est intéressante à signaler. Avec beaucoup de patience, nous avons pu suivre ces épanchements de petite quantité qui changent d'aspect au cours de leur évolution, restant séreux ou séro-fibrineux ou devenant troubles ou puriformes, pour redevenir parfois séro-fibrineux (Voy. tableaux I, II, III, IV).

La numération des éléments morphologiques, que nous avons pratiquée dans nombre de cas après destruction des globules rouges, ont varié de 1000 à 6000 pour les épanchements séreux ou séro-fibrineux à 10 000-20 000 par millimètre cube ou plus pour les liquides troubles. Ces épanchements, la plupart du temps, sont unilatéraux. Sur 56 cas cependant nous trouvons 16 fois du liquide des deux côtés, soit 28,5 p. 100 et sur les 69 cas 15 fois, soit 21,7 p. 100. Il arrive parfois cependant, comme nous avons observé un cas pareil à l'A. C. A. 18 en présence du professeur Olmer (de Marseille), que le liquide soit séro-fibrineux d'un côté et hémorragique de l'autre.

Nature de ces épanchements. — Dans tous ces cas, sur nombre des cultures et des inoculations que nous avons faites dès nos premières recherches, il résulte que ces épanchements sont aseptiques. D'autre part, les cellules rencontrées sont histologiquement intactes. Enfin on observe très souvent un processus éosinophilique, comme nous allons voir dans la suite.

L'éosinophilie pleurale. — Travaux antérieurs. — La constatation des éosinophiles au niveau de la plèvre faite par Auché et Carrière date de 1896. Les travaux admirables de Widal et Ravaut, qui ont introduit la méthode du cytodiagnostic des épanchements, ont permis de cataloguer les épanchements d'après leur formule à une pathogénie plus ou moins déterminée. Widal avec Ravaut, Faure-Beaulieu, Burnet ont décrit un type autonome d'éosinophilie pleurale. Mais la signification et la pathogénie de l'éosinophilie pleurale, malgré nombre de travaux, restent encore dans l'obscurité.

Il n'est pas rare d'observer de rares éosinophiles dans certaines pleurésies, mais, pour parler d'une éosinophilie pleurale, il faut que le taux des éosinophiles atteigne au moins 10 p. 100 (Barjon et Cade). Ces cas sont en effet rares et isolés et sont rapportés à titre de curiosité. Burnet, dans son travail en 1904, rapporte 4 cas; dans notre travail avec Baur et Lévy nous trouvons 50 cas en tout dans la littérature ; enfin Maynard dans sa dernière thèse recueille 56 observations, tels les cas de Widal et Ravaut, Faure-Beaulieu, Burnet, Achard et Ramond, Erlich, Barjon et Cade, Mosny, Saint-Girons et Portokalis, Lesieur, Rist, Kindberg, Erlich, Sacquépée, Malloizel, Baur, Lévy et Petzetakis, Favre, Max Flottei, Johnson, auxquels on pourrait ajouter quelques cas publiés depuis. En tout cas, elle constitue une rareté. Dans nos observations, au contraire, l'éosinophilie s'observe assez fréquemment.

Fréquence de l'éosinophilie dans nos observations. — Elle est très fréquente dans les réactions pleurales parabronchitiques : sur un total de 128 cas que j'ai eu la patience de poursuivre méthodiquement pendant toute leur évolution nous trouvons 55 cas auxquels je pourrais ajouter 2 cas d'éosinophilie au cours des infarctus pulmonaires, 2 autres au cours des bronchites consécutives aux gaz axphyxiants, 1 cas d'hémothorax (A. C. A. 18), 60 cas en tout et d'autres encore que j'ai trouvés au cours des réactions post-pneumoniques ou broncho-pulmonaires, en d'autres termes un nombre égal à celui que nous trouvons dans toute la littérature médicale.

Formule cytologique. — Dans un stade initial on trouve une abondance de cellules enthothéliales isolées ou en placards, de gros mononucléaires et quelques lymphocytes, alors que les polynucléaires sont très rares ou manquent complètement. Plus tard on voit l'apparition des éosinophiles qui bientôt peuvent atteindre un chiffre élevé; en ce moment on peut observer aussi des basophiles. Enfin finalement on peut voir la diminution des éosinophiles et la prédominance de la formule lymphocytaire. Parallèlement aux modifications de la formule leucocytaire, on observe des modifications macroscopiques de l'épanchement. Aussi, dans la majorité des cas, en même temps que l'apparition des éosinophiles le liquide devient trouble et finalement puriforme pour redevenir dans quelques cas de nouveau séro-fibrineux ou séreux. Mais dans quelques cas, soit à la suite de la résorption rapide, soit pour d'autres raisons, l'éosinophilie peut manquer ou être médiocre (1/2 à 5 p. 100). Cependant, si un liquide séro-fibrineux à une première ponction

devient trouble après deux ou trois jours, on peut prédire la formation des éosinophiles en grande abondance.

L'évolution de la formule cytologique au cours de ces épanchements pourrait être résumée et schématisée suivant les cas aux quatre types suivants :

ÉPANCHEMENT TYPE I

	ASPECT.	FORMULE CYTOLOGIQUE.
Début.	Séreux ou séro-fibrineux.	Prédominance des cellules endothéliales. Quelques gros mononucléaires. Absence ou rareté des polynucléaires.
Evolution finale.	Séro-fibrineux.	Persistance des cellules endothéliales. Abondants mononucléaires. Éosinophiles absents ou rares.

ÉPANCHEMENT TYPE II

	ASPECT.	FORMULE CYTOLOGIQUE.
Début.	Séreux ou séro-fibrineux.	Abondance des cellules endothéliales et des grands mononucléaires. Absence ou rares polynucléaires.
Evolution finale.	Trouble ou puriforme ou séro-fibrineux.	Diminution des cellules endothéliales. Mononucléaires plus abondants. *Eosinophiles* mononucléaires ou polynucléaires en forte proportion.

ÉPANCHEMENT TYPE III

	ASPECT.	FORMULE CYTOLOGIQUE.
Début.	Séreux ou séro-fibrineux.	Abondance des cellules endothéliales et des mononucléaires. Absence ou rares polynucléaires neutrophiles.
Première évolution.	Trouble.	Diminution des cellules endothéliales et des mononucléaires. Apparition des éosinophiles surtout mononucléaires.
Deuxième évolution.	Puriforme.	*Eosinophilie totale.* Rares cellules endothéliales mono- ou polynucléaires.
Troisième évolution finale.	Séreux, séro-fibrineux ou trouble.	Diminution importante ou disparition des éosinophiles. Rares cellules endothéliales. Prédominance des lymphocytes.

ÉPANCHEMENT TYPE IV

	ASPECT.	FORMULE CYTOLOGIQUE.
Début.	Trouble ou puriforme.	1. Cellules endothéliales, mononucléaires et polynucléaires neutrophiles abondants. 2. Prédominance importante des polynucléaires neutrophiles.
Première évolution finale.	Puriforme ou trouble.	Diminution des polynucléaires, cellules endothéliales et mononucléaires. *Eosinophiles* abondants.
Deuxième évolution finale.	Séreux ou séro-fibrineux.	Prédominance lymphocytaire. Quelques éosinophiles. Rares cellules endothéliales.

Pourcentage des éosinophiles. — Le pourcentage des éosinophiles dans nos observations est très élevé. Dans les 60 cas que nous avons en vue, le nombre des éosinophiles est toujours supérieur à 10 p. 100. Dans la majorité des cas, le taux varie entre 40, 60, 70 p. 100, dans quelques cas cependant atteint 80, 90 p. 100 et dans quelques rares cas il nous est arrivé, au cours de l'évolution finale et de la résorption du liquide, de retirer seulement 1/2, 1 centimètre cube de pus épais aseptique (puriforme) constitué presque uniquement d'éosinophiles (98 p. 100) dans un cas ; comme on peut le voir sur nos nombreuses préparations, la basophilie existe dans un stade avancé mais peut manquer ; en tout cas elle est peu importante : 1, 2, 5 p. 100 ou exceptionnellement 6, 8 p. 100 (1).

Des réactions analogues nous avons trouvé au *cours des broncho-pneumonies, pneumonies* ou *infarctus pulmonaires*, ou même *au cours de la grippe*, comme on l'a signalé, avec la différence qu'en pareil cas le stade initial de l'abondance de cellules endothéliales et des mononucléaires manque en général ; par contre, on observe dès le début l'abondance des polynucléaires. D'autre part, l'ésosinophilie, quand elle existe au cours de l'évolution, n'est pas aussi prononcée qu'au cours des épanchements parabronchitiques.

Éosinoplasie et basoplasie pleurales. Formation locale des éosinophiles et basophiles. — Dans l'étude que nous poursuivons de l'évolution de la formule cytologique, nous avons été obligé de pratiquer des ponctions répétées de ces insignifiants épanchements, quelquefois même deux ou trois fois dans la même journée, en retirant 1/2 à 1 centimètre cube de liquide que nous

(1) Nous serions très heureux d'envoyer des préparations sur demande à ceux qui s'intéresseraient à cette question.

examinions toujours après centrifugation et colorations spéciales.

Sous le terme d'*éosinoplasie et basoplasie pleurales* nous avons l'intention de décrire les épanchements décrits jusqu'ici sous le terme d'éosinophilie et basophilie, pour bien désigner la formation locale dans la plèvre, des granulations éosinophiles ou basophiles (de ἠωσίνη = éosine et du verbe grec πλάσσειν = fabriquer).

Le problème de la formation de ces granulations a soulevé de nombreuses discussions : Muller et Rieder ont obtenu leur origine hématique, Erlich et son école l'origine myélogène. D'après cette dernière théorie, les ésosinophiles viendraient des organes hémopoiétiques d'où, par une chimiotaxie positive locale, ils seraient attirés et diapédésés dans la cavité pleurale. Quelques faits expérimentaux plaident en faveur de cette opinion. Ainsi Ménard a observé que l'injection de pus d'un abcès froid ou d'extrait des bacilles diphtériques produit une éosinophilie locale sans éosinophilie sanguine. Mangin fait des constatations analogues avec des produits cancéreux et notre maître P. Courmont avec du sérum hémolytique. Enfin Weinberg et Seguin produisent, après instillation dans l'œil d'extrait ascaridien, l'infiltration de la paupière et la diapédèse des éosinophiles sans éosinophilie sanguine importante.

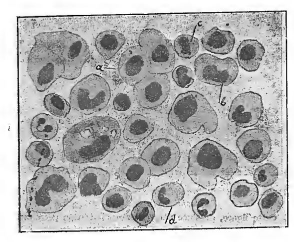
Contre la théorie d'Erlich, Dominici, Widal, Ravaut et leurs élèves, Achard et Feuillé, Mosny et ses élèves, dans leurs cas et nous-même avons soutenu l'origine locale de l'éosinophilie.

Plus de 60 cas que depuis 1915 nous avons pu recueillir ont été étudiés systématiquement par des ponctions répétées, pratiquées deux ou trois fois dans la même journée, condition essentielle pour pouvoir arriver à dépister le commencement de l'*éosinoplasie* et observer les modifications cytologiques du début qui, croyons-nous, ne laissent pas le moindre doute sur la question.

Nous décrirons d'une façon sommaire en quatre périodes l'évolution cytologique de ces épanchements :

Première période. — Elle est caractérisée par l'abondance des cellules endothéliales isolées ou en placards, de grands mononucléaires, quelques lymphocytes et des rares polynucléaires qui peuvent faire défaut complètement ou être abondants. Cette formule peut rester sans changement jusqu'à la résorption complète de l'épanchement. Mais très souvent, quatre, huit, dix jours après, on peut observer les modifications suivantes (Voy. fig. 1).

Deuxième période. — On constate des modifications qui intéressent les cellules endothéliales qui semblent diminuer de nombre, et surtout les grands mononulcléaires. Le noyau devient excentrique et change de forme, présente des bosselures, encoches et un début d'étranglement, en même temps qu'on observe en certaines parties du protoplasme des petits espaces qui, petit à petit, se remplissent d'une fine poussière colorée par des colorants spéciaux d'une teinte *amphophile* ; cette teinte change bientôt, en même temps que les



Epanchement parabronchitique lors d'une première ponction. *Première période* (fig. 1).

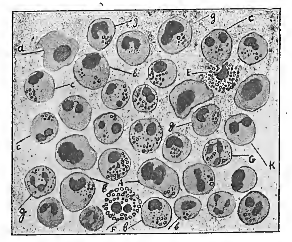
On y distingue de nombreuses cellules endothéliales isolées ou en placards, de gros mononucléaires, des formes de transition et de rares polynucléaires. (Dessiné d'après une préparation personnelle, après centrifugation du liquide, étalement et coloration.)

granulations grossissent et prennent une teinte de plus en plus virant vers le rouge sombre ou clair, et finalement on voit quelques granulations nettement acidophiles. Il n'est pas rare, en cette période, de constater un mononucléaire qui présente un protoplasme teinté en bleu pâle, alors qu'un pôle est chargé nettement de trois ou quatre granulations grosses franchement acidophiles. Ces granulations remplissent bientôt la cellule. En ce moment, on est étonné parfois du nombre considérable de mononucléaires éosinophiles. Ces modifications portent sur les cellules endothéliales et les gros *mononucléaires qui semblent augmenter aux dépens des cellules endothéliales.* Cette période est relativement de courte durée. Des modifications analogues peuvent s'observer sur le protoplasma des polynucléaires neutrophiles (Voy. fig. 2).

Troisième période. — L'éosinoplasie arrive à son maximum d'intensité. Les mono-éosinophiles deviennent rares ; par contre, on observe d'abondants éosinophiles à deux noyaux ; ceux à trois sont rares. Les cellules endothéliales et les mononucléaires ont bien diminué. Enfin on peut observer quelques basophiles. A cette période, si l'épan-

chement persiste, on peut observer les modifications suivantes (Voy. fig. 3).

Quatrième période. — Le nombre des éosinophiles diminue considérablement et petit à petit le nombre des lympl ocytes augmente ; on observe



Epanchement parabronchitique à la *deuxième période. Eosinoplasie pleurale* (fig. 2).

Cette figure, dessinée d'après une préparation personnelle, provient du même cas que celui de la figure 1.

On y voit les modifications de la formule cytologique de l'épanchement deux jours après la première ponction.

On y distingue des mononucléaires dont le protoplasma encore basophile présente à un pôle de fines granulations amphophiles ou éosinophiles qui remplissent progressivement la cellule jusqu'à la formation d'un véritable éosinophile. Les stades intermédiaires qui abondent dans cette figure ne laissent aucun doute sur la formation locale des éosinophiles aux dépens surtout des gros mononucléaires qui semblent dériver des cellules endothéliales.

A : Cellule du type endothélial (dont le noyau présente un étranglement) avec quelques granulations acidophiles dans une partie très limitée du protoplasma.

a : Cellule endothéliale.

b : Mononucléaires à protoplasma légèrement basophile, présentant quelques granulations amphophiles et de rares acidophiles à un pôle du protoplasma.

c : Cellules à deux noyaux arrondis ou à noyaux présentant un commencement de lobulation, présentant aussi quelques granulations dans une partie limitée du protoplasma.

g : Mononucléaires (formes de transition) dont le protoplasma commence à se charger de granulations éosinophiles.

G : Polynucléaires dont le protoplasma présente des granulations amphophiles et quelques rares nettement acidophiles.

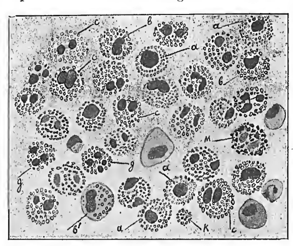
K : Polynucléaire à deux noyaux arrondis et protoplasma légèrement basophile.

E : Éosinophile mononucléaire.

F : Éosinophile à deux noyaux arrondis.

des phénomènes de cytolyse intense des éosinophiles, de pycnose et de phagocytose ; le champ microscopique est plein de granulations libres éosinophiles. Il peut arriver même que les éosinophiles disparaissent complètement, de sorte qu'une ponction faite plus tard montre une formule franchement lymphocytaire avec très rares ou même absence d'éosinophiles (Voy. fig. 4).

Types des cellules éosinophiles ou basophiles. — 1° *Gros mononucléaires éosinophiles* à noyau de forme variable, arrondi, ovalaire, en croissant ou présentant un début d'étranglement ou de bilo-



Epanchement parabronchitique à la *troisième période. Maximum de l'éosinoplasie pleurale* (fig. 3).

Cette figure représente les modifications de la formule cytologique (même cas que celui des figures 1 et 2) dix jours après. On y voit que l'éosinophilie est pour ainsi dire totale.

a : Mononucléaires éosinophiles.

b : Mononucléaires éosinophiles à noyau réniforme.

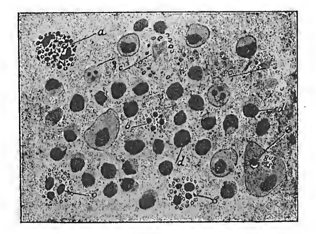
e : Polynucléaires éosinophiles à deux noyaux globuleux.

g : Polynucléaires éosinophiles à noyaux en état de pycnose.

b' : Mononucléaire à noyau qui présente un début de lobulation de son noyau et à protoplasma en partie seulement chargé de granulations acidophiles.

K : Corpuscule éosinophile.

M : Polynucléaire à granulations basophiles.



Epanchement parabronchitique à sa *période finale. Lymphocytose* (fig. 4).

Aspect de l'épanchement du même sujet (que celui des figures 1, 2, 3) le dix-septième jour. On y voit la prédominance de la formule lymphocytaire.

a : Polynucléaire à granulations mixtes, acido et basophiles.

b : Polynucléaires éosinophiles en dégénérescence pycnotique.

c : Éosinophiles en cytolyse.

d : Lymphocytes.

e : Macrophage en activité (phagocytose). On y voit une vacuole contenant un noyau et une autre remplie de granulations acidophiles.

bulation. Le noyau est le plus souvent excentrique, rarement central. Les noyaux sont fortement colorés comme ceux des lymphocytes. Ces formes se rencontrent au début de l'évolution et deviennent rares dans la suite ;

2° *Moyens mononucléaires éosinophiles* s'observant surtout dans une période plus avancée ;

3° *Polynucléaires éosinophiles.* Le plus grand nombre sont à deux noyaux de forme globuleuse ou variable, le plus souvent excentriques. Ceux à trois noyaux sont plus rares. Mais ultérieurement on peut observer des éosinophiles à trois, quatre, cinq noyaux, petits, sphériques, opaques, pycnotiques en plus grand nombre ;

4° Les *basophiles* s'observent tardivement. Ils ont en général deux noyaux, rarement trois et exceptionnellement un noyau. Leurs granulations sont de grandeur très irrégulière. On peut observer aussi des basophiles à noyaux nettement pycnotiques ;

5° Exceptionnellement nous avons observé des leucocytes à *granulations mixtes* (baso et éosinophiles) ;

6° Enfin nous avons observé maintes fois des *corpuscules éosinophiles* de la grandeur d'un lymphocyte ou même plus gros sans noyau, analogues à ceux que Pascheff a décrits dans certains catarrhes oculaires et que Mosny et ses collaborateurs ont vus. Nous croyons que ces corpuscules représentent des cellules éosinophiles dont le noyau pycnotique a été expulsé, car nous avons trouvé parfois vers la périphérie des vestiges de substance nucléaire.

Discussion sur l'origine locale de l'éosinophilie d'après nos constatations personnelles. — L'abondance des mononucléaires éosinophiles dans nos observations soulève la question sur la provenance probable de ces éléments de la moelle des os (école d'Erlich). Mais les caractères des noyaux sont complètement différents des myélocytes éosinophiles ; il en est de même des éosinophiles polynucléaires qui se différencient aussi de ceux du sang par les caractères surtout de la forme des noyaux et du nombre, qui sont dans la majorité des cas à deux noyaux, fortement colorés comme ceux des lymphocytes. L'étude systématique de la formule leucocytaire ne nous laisse aucun doute sur l'*origine locale des éosinophiles* aux dépens d'une part des mononucléaires, comme Widal et Faure-Beaulieu ont soutenu à propos d'un cas d'éosinophilie pleurale, et aussi des polynucléaires comme Mosny et ses collaborateurs ont soutenu dans leurs 3 cas publiés. Nos observations plus nombreuses nous permettent d'affirmer la formation locale des éosinophiles non seulement aux dépens des mononucléaires et polynucléaires, *mais aussi des cellules endothéliales*, et j'ajouterai que la formation des éosinophiles aux dépens des mononucléaires et des cellules endothéliales m'a semblé la plus fréquente.

En effet, dans nos observations nous trouvons une évolution analogue à celle observée par Dominici dans ses recherches anatomo-pathologiques sur les lymphosarcomes ou autres tumeurs. Les modifications intéressent d'une part le protoplasma, d'autre part le noyau, qui présentent un commncement d'étranglement et se divise ensuite, en même temps qu'on observe la formation de granulations éosinophiles dans une partie limitée du protoplasma. Ainsi, d'après Dominici, les polynucléaires ainsi dérivés des mononucléaires auraient deux noyaux, mais le fait n'est pas absolu et on peut observer parfois trois noyaux. Widal, Ravaut et Faure-Beaulieu, en acceptant l'opinion de Dominici, disent n'avoir pas observé le stade initial de cette métamorphose, c'est-à-dire la présence des granulations acidophiles dans une place limitée du protoplasma.

Dans nos préparations on peut voir les premiers stades de cette métamorphose (il suffit pour cela d'avoir la chance de ponctionner au moment propice) non seulement pour les mononucléaires, mais aussi pour les cellules endothéliales, dont le protoplasma et les noyaux, tout en subissant les modifications citées plus haut, peuvent présenter à un moment donné de petites granulations acidophiles dans une petite zone limitée du protoplasma.

Personnellement nous croyons donc que les éosinophiles de l'épanchement proviennent d'une part des cellules endothéliales et d'autre part des mononucléaires, enfin plus rarement même des polynucléaires s'ils existent déjà nombreux dès le début. Nos préparations nous ont permis de suivre toute la filiation et la série des types intermédiaires entre la cellule endothéliale, le mononucléaire, le mononucléaire éosinophile et l'éosinophile polynucléaire. D'autre part, l'examen des nombreuses courbes des taux de ces différents éléments cellulaires nous montre que la courbe des éosinophiles s'élève en même temps que celle des cellules endothéliales et des mononucléaires baisse. Il en est de même de la courbe des polynucléaires lorsqu'ils sont nombreux déjà dès le début de l'épanchement.

A cette occasion, je dirai que j'ai l'impression, d'après mes préparations, que les grands mononucléaires peuvent dériver directement de ce que nous appelons la cellule endothéliale, que non seulement les éosinophiles, mais aussi nombre

de polynucléaires en dérivent. Ces derniers se distinguent des polynucléaires ordinaires par la teinte de leur protoplasma coloré en bleu plus ou moins intense commece lui de certains lymphocytes, et la forme des deux noyaux sphériques fortement colorés par l'hématéine au nombre de deux et exceptionnellement trois. Ces constatations plaident en faveur de l'opinion de Patella qui a déjà soutenu que le grand mononucléaire du sang dérive d'une cellule endothéliale. On y voit ainsi l'intérêt qu'aurait pour les histologistes l'étude de ces petits épanchements qui passent inaperçus la plupart du temps.

Les éosinophiles polynucléaires de la plèvre diffèrent de ceux du sang, non seulement au point de vue des caractères différents des noyaux, mais aussi de la forme, de l'abondance et de la répartition des granulations dans leur protoplasma. C'est ainsi qu'alors que dans les éléments du sang, les granulations sont régulières et uniformément reparties, ici par contre les granulations sont de forme irrégulière et de grandeur inégale : abondantes dans un pôle, elles sont rares ou absentes à l'autre pôle, alors que, dans d'autres cas, le protoplasma est bondé de ces granulations.

Examinons à présent le mode de formation de la granulation éosinophile ou basophile, en admettant son origine locale et sa signification.

Cette question difficile et complexe nous oblige à rappeler rapidement les différentes théories proposées, telles que la *théorie des bioplastes* (Altman), la *théorie des alexocytes* (Hankin), des *antiphtérs*, la théorie hématique, etc. Parmi ces théories, l'origine hématique eut beaucoup de partisans. C'est Pouchet le premier qui émit l'opinion que les leucocytes élaborent la granulation acidophile aux dépens de l'hémoglobine des globules rouges absorbés par les leucocytes. Telle est l'opinion aussi d'Avrorow et Timoferesky. Klein, se basant sur un cas de pleurésie hémorragique accompagnée d'éosinophilie, arrive aux mêmes conclusions. Enfin Levret et Gauvenet, Lesieur et Crémieu, à propos de cas analogues, acceptent l'origine hématique.

En effet, dans nombre de cas publiés d'éosinophilie il s'agit de liquides hémorragiques.

Ainsi, parmi les 7 cas de Barjon et Cade, le liquide est hémorragique trois fois, deux fois sur 3 cas dans les cas de Mosny et Dumont, six fois sur les 9 cas de Burnet, une fois sur 4 cas dans les observations de Widal et Ravaut.

Voyons donc s'il y a vraiment un rapport entre l'existence des globules rouges et le processus de l'éosinoplasie. Si lachose est exacte, pourquoi l'éosinophilie pleurale est-elle si rare et pourquoi ne se rencontre-t-elle pas avec une plus grande fréquence dans les épanchements hémorragiques si fréquents? Pourquoi alors, dans nos observations d'éosinophilie pleurale si prononcée, parmi 60 cas ne trouvons-nous que trois fois seulement du liquide hémorragique?

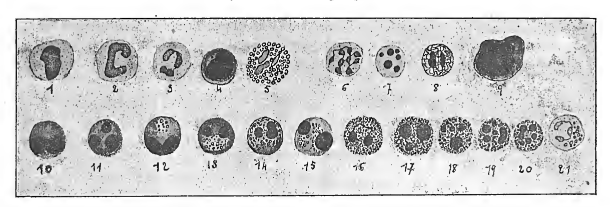
Widal et Faure-Beaulieu expliquent l'éosinophilie par la production de granulations acidophiles *sous l'influence d'une cause qui nous échappe.* Mosny et ses collaborateurs pensent aussi que les éosinophiles dérivent des polynucléaires sous l'influence *d'une cause inconnue*, par transformation des granulations neutrophiles et celles-ci en basophiles, terme ultime.

Théorie de la dégénérescence granuleuse en milieu aseptique. — *Pour notre compte, nous croyons que l'éosino et basoplasie doit être considérée comme une involution protoplasmique, une dégénérescence granuleuse spéciale des éléments leucocytaires en milieu aseptique. Ce serait cette dégénérescence dans des conditions aseptiques de ces éléments dont le protoplasma présenterait ainsi une réaction alcaline ou acide, d'où résulterait l'apparition des granulations à oxyphiles, ou dans un stade plus avancé des granulations basophiles.* En vérité, cette théorie, nous ne l'avons vu exposer nulle part. Dans nos recherches bibliographiques, nous trouvons cependant que Ligouzad parle vaguement d'une dégénérescence et surtout Audibert, sans qu'il voie cependant aucun rapport entre la *stérilité de l'épanchement et le processus éosinophilique qui est le point capital de notre théorie.*

En effet, d'après nos constatations, nous ne voyons pas l'apparition de l'éosinophilie ou basophilie pleurale toutes les fois que les éléments cellulaires se trouvent dans des conditions aseptiques. L'apparition de la granulation acidophile ou basophile serait ainsi liée aux modifications des réactions alcalines ou acides que le protoplasma présenterait successivement dans ces conditions aseptiques avant leur mort définitive.

Quand on se donne la peine de chercher les cas publiés jusqu'ici d'éosinophilie pleurale par les différents observateurs, on voit que les cultures et les inoculations restent négatives, à l'exception de 2 cas de Burnet dans lesquels il s'agit d'une éosinophilie insignifiante (5 à 7 p. 100) et qui, d'après la définititon de Barjon et Cade, ne doit pas rentrer dans le cadre des éosinophilies pleurales. Il en est de même de l'observation de Mosny et Portokalis, dans laquelle, malgré que l'inoculation n'a pas été faite, on parle de tuberculose, mais dans ce cas aussi l'éosiniphilie est de 4 à 6 p. 100, éosinophilie peu importante. On observe en effet, au dé-

but des pleurésies tuberculeuses, quelques éosinophiles qui disparaissent ensuite. Dans certains cas cependant on parle d'épanchements puriformes : tel le cas de Sicard et Monod. Malloizel parle d'un liquide puriforme avec inoculations et cultures négatives ; Baur, Lévy et Petzetakis (1913) parlent d'un liquide puriforme aseptique ; il en est de même dans l'observation de Johnson et aseptique. Nous avons du reste observé des phénomènes analogues dès nos premières recherches en dehors de l'organisme, *in vitro*, avec les liquides de ces épanchements mis à l'étuve. L'éosinophilie pleurale a été observée au cours des différentes affections : pneumonies, rhumatisme articulaire aigu, asystolie, hémothorax, épanchements des brightiques. Personnellement, nous les décrivons



Éosinoplasie (éosinophilie) sanguine et formes leucocytaires constatées dans le sang dans certaines leucocytoses (fig. 5).

1. Myélocyte. — 2. Métamyélocyte. — 3. Polynucléaire normal du sang. — 4. Mononucléaire. — 5. *Eosinophile polynucléaire normal du sang à trois noyaux* pâles et à granulations plus ou moins régulières et égales remplissant toute la cellule. — 6. Polynucléaire en état de dégénérescence nucléaire. — 7. Polynucléaire à noyaux pycnotiques. — 8. Polynucléaire en vacuolisation. — 9. Cellule de Rieder à gros noyau fortement coloré et à protoplasma extrêmement basophile. — 10-21. *Leucocytes montrant l'éosinaplasie sanguine.* — 10-16. Formes leucocytaires montrant la transformation du mononucléaire en éosinophile. — 10. Mononucléaire dont le noyau commence à s'étrangler. — 11. Polynucléaire à protoplasma basophile, à trois noyaux globuleux dérivant d'un mononucléaire. — 12, 13, 14, 15. Ces leucocytes montrent que les granulations acidophiles se forment petit à petit dans le protoplasma ; c'est ainsi que sur le 12, alors que tout le protoplasma est basophile vers le pôle supérieur, on distingue la formation de petites granulations qui progressivement deviennent plus grosses et remplissent (13, 14, 15) toute la cellule. — 16, 17. Éosinophiles complets constatés vers le déclin des leucocytoses (convalescence). A remarquer la différence avec l'éosinophile ordinaire du sang (nº 5). Dans ces derniers les noyaux sont globuleux et fortement colorés comme ceux des lymphocytes, et les granulations acidophiles sont abondantes et de volume inégal. — 18, 19, 20. Éosinophiles présentant des noyaux pycnotiques observés dans les leucocytoses. — 21. Polynucléaire neutrophile présentant sur une zone limitée du protoplasma quelques granulations acidophiles qui augmenteront petit à petit pour remplir toute la cellule. Il en résulte que les éosinophiles en pareil cas dérivent en grande partie des mononucléaires et quelques-uns aussi des polynucléaires qui circulent dans le système cardio-vasculaire par une série de transformations que nous venons de décrire.

Max Flotter. Enfin on connaît l'*éosinophilie des hémothorax traumatiques* depuis les observations de Klein, Dieulafoy, Barjon, Langeron et Garnier, Lesieur et Crémieu, notre cas personnel et d'autres cas que nous avons vus en grand nombre pendant la grande guerre à l'H. O. E. de Bouleuse grâce à l'amabilité des Drs Ravon, Mazza et Gaultier ou ailleurs. Dans tous ces cas, si l'on se donne la peine de lire les observations, on voit qu'il s'agit d'hémothorax non infectés, mais, à ma connaissance, aucun des auteurs n'a entrevu le rapport entre l'éosinophilie et la stérilité de l'épanchement. Les observations d'Achard et Feuillé plaident en faveur de notre hypothèse. Ces auteurs, en plaçant des leucocytes dans un mélange de sérum et d'eau salée hypotonique, observent la formation de granulations acidophiles. Ce phénomène d'Achard et Feuillé est pour ainsi dire réalisé dans les liquides pleurétiques, mais à condition que l'épanchement soit au cours des épanchements parabronchitiques ou des épanchements au cours des broncho-pneumonies ou pneumonies, infarctus pulmonaires ou au cours de certaines bronchites consécutives aux gaz asphyxiants, à condition que le liquide soit aseptique.

Mais y a-t-il toujours un rapport entre l'éosinoplasie et la stérilité du liquide? En effet, sur un nombre important de pleurésies purulentes tuberculeuses, streptococciques ou autres qu'il nous a été donné d'examiner depuis dix ans, nous n'avons jamais observé d'éosinophilie pleurale, à l'exception de quelques cas où l'on peut voir quelques rares éosinophiles par hasard. Il en est de même des hémothorax septiques. Pourquoi alors n'observe-t-on pas ce processus d'éosinoplasie que nous considérons comme une dégénérescence cellulaire en pareil cas? Il est bien probable que dans la lutte contre les microorganismes le protoplasma a subi des modifications telles

qui ne sont pas favorables pour l'apparition du processus en cause. Pour quelle raison enfin l'éosinoplasie dans les épanchements aseptiques se manifeste-t-elle de bonne heure, alors que parfois elle manque ou en tout cas elle est tardive? Pourquoi est-elle légère, importante ou totale suivant le cas? Ces variations sont probablement en rapport avec les réactions et la composition chimique de ces épanchements.

On a dit que les éosinophiles ont des propriétés antitoxiques spéciales, qu'ils servent à rétablir la composition chimique du sang toutes les fois qu'elle est troublée, ou qu'ils *jouent un rôle dans la défense de l'organisme* (Audibert). *Rien ne serait plus erroné, si, d'après ce que nous venons de dire, les soldats de la défense manquaient au moment du combat* (épanchements septiques) *et par contre brillaient par leur présence en temps de paix* (épanchements aseptiques).

Pour d'autres, l'éosinophilie serait l'indice de la santé (Achard) et symptomatique d'affection peu grave. Barjon et Cade, en particulier, ont voulu tirer de la présence des éosinophiles des conclusions pronostiques (cyto-pronostic), et d'après ces auteurs leur constatation dans un épanchement serait l'indice d'une résorption rapide. Ceci est vrai en effet dans la plupart des cas, quoiqu'il faille faire certaines réserves comme dans les éosinophilies pleurales paranéoplasiques (Favre, Lesieur, *in* thèse de Mynard).

Personnellement nous croyons que le pronostic favorable de ces épanchements doit être recherché non pas dans la présence des éosinophiles dans ces liquides, mais dans leur stérilité (épanchement aseptique) qui est la cause principale de l'éosinoplasie.

L'apparition de l'éosinoplasie en pareil cas est variable ; il m'est évidemment impossible de rapporter ici en détail mes observations ; je signalerai seulement que les éosinophiles peuvent être présents déjà à la première ponction ou apparaître au quatrième, dixième jour pour atteindre progressivement un maximum ; dans quelques cas cependant cette apparition est tardive, le vingtième jour, trentième, quarantième jour, alors que le liquide s'est presque complètement résorbé. Il faut évidemment avoir de la patience. C'est ainsi qu'en pareil cas, on pourra manquer l'apparition tardive de l'éosinoplasie, qui, je crois, existe toujours à un moment donné. Je citerai ainsi un cas d'épanchement parabronchitique que j'ai pu suivre pendant un mois sans constater d'éosinophiles. Le quarante-cinquième jour après plusieurs tentatives, je suis arrivé à retirer du cul-de-sac de la plèvre, avec beaucoup de difficulté, un demi-centimètre cube de pus aseptique exclusivement formé de cellules éosinophiles. Il est possible aussi que nombre parmi les cas déjà publiés d'éosinophilies pleurales n'étaient que des réactions pleurales analogues, constatées ou ponctionnées après l'évolution de la formule cytologique vers l'éosinophilie.

Eosinophilie sanguine secondaire au cours de l'éosinophilie pleurale. — L'éosinophilie sanguine est, peut-on dire, de règle au cours des épanchements à éosinophiles. Dans plusieurs observations examinées systématiquement, le chiffre des éosinophiles, normal avant l'éosinophilie pleurale, augmentait dans la suite au fur et à mesure que les éosinophiles apparaissaient au niveau de la plèvre. L'absence d'éosinophilie sanguine au début de ces épanchements et aussi d'éosinophiles mononucléaires dans le sang *constitue un argument de plus en faveur de l'origine locale de l'éosinophilie pleurale.* Le chiffre des éosinophiles observés varie de 5, 10, 15 et nous avons observé des cas à 20 à 31 p. 100 d'éosinophiles. Dans quelques cas, l'éosinophilie disparaît quelque temps après la résorption, alors que dans d'autres cas elle persiste pendant longtemps. Dans un cas, trois mois après le sujet présentait encore 10 p. 100 d'éosinophiles dans le sang. Il n'y a aucun doute que cette éosinophilie sanguine est secondaire et consécutive à la résorption des éosinophiles au niveau de la plèvre. *On comprend aussi les erreurs de diagnostic qui peuvent en résulter*, si chez un sujet qui eut une pleurésie parabronchitique passée inaperçue, un examen du sang montre cette augmentation anormale des éosinophiles.

Eosinophilies locales. — La théorie que nous avons développée plus haut trouvera, croyons-nous, son application dans toutes les éosinophilies dites locales, comme celle des maladies de la peau, de certaines conjonctivites ou dans d'autres cas.

Eosinoplasie dans les hémarthroses ou hématomes traumatiques aseptiques. — Nous avons observé des phénomènes analogues au cours des hémarthroses ou hématomes intramusculaires profonds ou même des ecchymoses. Pendant la guerre, particulièrement pendant notre séjour à l'A. C. A. 18, dans le service du Dr Launay, nous avons pu faire des constatations, que nous avons pu vérifier dans d'autres cas depuis. L'apparition des éosinophiles apparaît au niveau de l'articulation ou dans les tissus mêmes à condition que l'évolution se fasse dans des conditions aseptiques. Elle manque complètement en cas d'infection.

Eosinoplasie dans les exsudats ou bulles cutanées. — Nous avons cherché la présence

FACULTÉ DE PARIS

connue des éosinophiles dans la sérosité du vésicatoire. Or, d'après nos recherches, dans un premier stade cette éosinophilie manque ou est insignifiante; l'éosinophilie en pareil cas n'est que tardive; si les bulles s'infectent, les éosinophiles ne s'observent pas avec la même fréquence. On connaît aussi la présence des éosinophiles cutanés dans les bulles observées au cours des différentes maladies de la peau. Tel est le cas de la maladie de Duhring en particulier. Dans un cas pareil que nous avons observé avec M. Maccia, nous avons fait des recherches systématiques et nous avons conclu qu'il s'agit d'un afflux des *leucocytes qui subissent localement la transformation acido ou basoplastique à l'intérieur des vésicules*, à condition qu'elles ne s'infectent pas, contrairement aux idées admises qu'il s'agit dans la maladie de Duhring *d'une éosinophilie sanguine avec élimination d'éosinophiles par la peau* (Leredde).

Eosinophilie sanguine ou éosinoplasie? — Il rentre dans le sujet de cette étude de parler aussi de l'éosinophilie dite de la convalescence, que nous expliquerons de la même façon. En effet, elle s'observe surtout dans la convalescence des maladies infectieuses et qui s'accompagnent de leucocytose, et dans d'autres leucocytoses, comme celle que nous avons décrite chez les infectés ou blessés et que nous avons étudiée en détail; l'apparition des éosinophiles dans ces cas nous a paru d'un pronostic favorable; nous avons observé une véritable *éosinophilie de convalescence* chez tous ces blessés infectés et nous avons conclu que ces éosinophiles naissent dans la circulation aux dépens des polynucléaires neutrophiles et des mononucléaires.

Le système vasculaire à un moment donné (convalescence) peut être considéré comme une cavité close aseptique, d'où dégénérescence (éosinoplasie) des leucocytes en surnombre et apparition des éosinophiles. Cette éosinophilie disparaît au fur et à mesure que le nombre des leucocytes revient à la normale.

Considérations générales. — Des faits relatés dans cet exposé il résulte que l'éosinophilie ou basophilie pleurale est d'origine locale, d'où le terme d'éosinoplasie et de basoplasie que nous avons proposé. Les éosinophiles observés ne viennent pas du sang, ne sont pas d'origine médullaire, mais se forment localement, soit des cellules endothéliales, soit des mononucléaires ou des polynucléaires. Il y a un rapport entre la stérilité de l'épanchement et la production de ces granulations éosinophiles. Nous avons *expliqué ce processus comme une involution protoplasmique, aboutissant à une dégénérescence granuleuse spéciale qui précède la mort naturelle de ces cellules enfermées dans une cavité aseptique.*

En effet, nous avons observé ce processus d'éosinoplasie non seulement au niveau de la plèvre, mais au niveau des articulations, dans les tissus, ou à l'intérieur d'une bulle cutanée, à condition que le milieu soit aseptique et que la fluxion blanche ou rouge épanchée ne se résorbe pas et persiste un certain temps nécessaire pour que les modifications citées plus haut aient le temps de se manifester. Dans tous ces cas, on observe une éosinophilie sanguine secondaire par résorption d'éosinophiles au niveau de ces foyers. Nous croyons aussi pouvoir expliquer de la même façon l'éosinophilie dite de la convalescence ou des leucocytoses en général.

On peut se demander à l'occasion si l'éosinophile même du sang n'aurait pas une origine analogue.

Bibliographie. — ACHARD et RAMOND, Éosinophilie pleurale, *Société méd. hôp. de Paris*, 1909.
AUDIBERT, L'éosinophile. Thèse de Montpellier, 1903.
BARJON et CADE, (*Lyon médical*, janvier 1914).
BAUR LÉVY et PETZETAKIS, Un cas d'éosinophilie pleurale (*Archives de médecine expérimentale*, 1913). On trouvera dans ce travail la bibliographie complète de la question jusqu'à 1913.
BRANCA, Les idées nouvelles sur la structure de l'origine des leucocytes (*Paris médical*, 16 décembre 1916).
BURNET, L'éosinophilie pleurale. Thèse Paris, 1904.
DOMINICI, Système hématopoiétique des mammifères (*Archives de méd.*, 1906).
EHRLICH, *Charité Annalen*, 1880.
DOPTER, Des épanchements puriformes aseptiques (*Paris médical*, novembre 1913).
JOLLY, Traité d'hématologie.
MOSNY, DUMONT et SAINT-GIRONS, (*Archives de méd. expér.*, 1909).
MOSNY et PORTOCALIS, Polynucléose pleurale acidophile et mixte (*Journal de physiol. et pathol. générale*, 15 janvier 1913).
MYNARD, L'éosinophilie pleurale. Thèse de Lyon, 1916 (Bibliographie).
PETZETAKIS, De l'évolution du type leucocytaire vers une éosinophilie pleurale dans les épanchements puriformes aseptiques de la plèvre (*C. R. Soc. de biologie*, 26 juin 1915, p. 350).
PETZETAKIS, Réactions pleurales parabronchitiques (*C. R. Soc. méd. hôp. de Paris*, 13 octobre 1916).
PETZETAKIS, Eosinophilie et basophilie pleurale d'origine locale dans certains épanchements hémorragiques de la plèvre (*Paris médical*, 27 avril 1918).
PETZETAKIS, Acidoplasie et basoplasie pleurale au cours des infarctus pulmonaires (*C. R. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 mai 1918).
PETZETAKIS, Eosinoplasie et basoplasie pleurales constantes dans les épanchements hémorragiques aseptiqués. Essai d'interprétation de l'éosinophilie (*C. R. Soc. de biologie*, 11 mai 1918).
MACCIA et PETZETAKIS, Eosinophilie au cours de la maladie de Duhring. (*C. R. Soc. méd. hôp. de Paris*, 7 juin 1918).
PETZETAKIS, Eosinophilie locale dans les hémarthroses traumatiques (*C. R. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1919).
PETZETAKIS, Modifications leucocytaires. Eosinoplasie et image d'Arneth (*Lyon chirurgical*, mai 1919).
RAVAUT, Diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Thèse Paris, 1901.
RIST et KINDEBERG, Deux cas d'éosinophilie pleurale (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1909).

WEINBERG et SEGUIN, Recherches sur l'éosinophile (*Soc. biol.*, 1913).

WIDAL et GOUGEROT, Pleurésies puriformes aseptiques (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1906).

WIDAL et RAVAUT, *Soc. de biologie*, 1900.

WIDAL et FAURE-BEAULIEU, Eosinophilie pleurale et sanguine (*Soc. méd. hôp. Paris*, 1906).

LE CITRATE DE MANGANÈSE EN THÉRAPEUTIQUE

PAR

le Dr Léon NORMET

Médecin principal des troupes coloniales.

Ayant indiqué antérieurement (*Presse médicale*, 10 janvier 1925) le parti que l'on pouvait tirer en thérapeutique des propriétés très particulières que présentent les ions métalliques unis à l'acide citrique, nous nous proposons de résumer ici les précisions que six mois d'expérience dans un service d'hôpital à Hué (Indochine) nous ont permis d'acquérir sur ce sujet et en particulier sur l'action du citrate de manganèse.

Nous avons d'abord utilisé la formule déjà publiée dans notre article précédent et que nous reproduisons pour mémoire :

Citrate de soude	52	grammes.
Citrate de magnésie	10	—
Tartrate ferrico-potassique..	3	—
Citrate de manganèse.	1	—
Eau Q. S. p..............	1 000	—

Des différents sels entrant dans cette formule, le citrate de manganèse était tout à fait inconnu en thérapeutique. Nos essais sur les animaux nous avaient démontré son innocuité absolue aux doses indiquées, mais son emploi chez l'homme nous a révélé des propriétés importantes que nous allons indiquer ici.

A la dose d'un quart de centimètre cube par kilogramme, l'injection intraveineuse de la solution ci-dessus provoque une heure après la piqûre une élévation thermique avec frisson et transpiration abondante. L'élévation thermique est plus ou moins forte selon les sujets. Elle l'est beaucoup plus chez les individus très amaigris. A cette réaction succède un abaissement progressif de la température qui retombe à la normale, même chez les sujets fébricitants, six à sept heures après la piqûre. Cette réaction thermique persiste, si l'on diminue la dose de citrate de manganèse, tant que cette dose ne descend pas au-dessous de 0gr,40 p. 1 000. Elle s'affaiblit ensuite et disparaît complètement au-dessous de 0gr,20 p. 1 000. Nous supposons qu'elle est due à des phénomènes d'oxydation énergiques produits par le complexe tartrate ferrico-potassique et citrate de manganèse. Elle ne s'accompagne jamais de phénomène dangereux et n'inquiète généralement pas le malade, sauf dans les anémies graves où elle est mal supportée. Nous avons donc été amené à faire varier la dose de citrate de manganèse dans notre formule selon les affections à traiter et nous avons reconnu que dans l'anémie où l'on recherche uniquement l'action morphogène des citrates on pouvait sans inconvénient abaisser la dose de citrate de manganèse à 0,05 p. 1 000. A ce taux on ne constate plus aucune réaction, et cependant la trace infime de métal injectée (0gr,0001 environ) paraît avoir une action utile sur la formation de l'hémoglobine.

Il n'en va pas de même dans le traitement des infections, où le manganèse joue un rôle extrêmement important. Son action porte sur certaines toxines fixées sur le système nerveux. Elle est très nette dans la grippe, la méningite cérébrospinale, la rougeole, l'ictère hémoglobinurique où nous avons eu l'occasion de la constater. Elle est peu intéressante dans la fièvre typhoïde, où nous avons obtenu un abaissement de température de courte durée sans influence sur la marche de la maladie.

Comment le manganèse peut-il débarrasser le neurone des toxines qu'il a déjà fixées? Nous en sommes réduits à des hypothèses invérifiables pour le moment. Il semble que le phénomène produit *in vivo* par ce corps soit comparable à celui que Ramon a obtenu *in vitro* avec le formol sur la toxine diphtérique. Il est probable que certaines toxines sont entièrement modifiées par la perte ou l'addition de quelques molécules d'oxygène et que c'est là tout le secret d'une action thérapeutique qui donne dans de nombreux cas des résultats remarquables.

Quoi qu'il en soit, ces résultats ne peuvent être obtenus qu'avec des doses de manganèse suffisantes et qui présentent l'inconvénient de s'accompagner d'une réaction assez vive, de nature à inquiéter quelquefois le malade ou son entourage. Nous avons essayé d'éviter cet inconvénient et nous avons pu y parvenir très simplement en ajoutant à la solution un vingtième de son volume de glycérine neutre. La glycérine agit en ralentissant l'ionisation et l'oxydation des sels. Elle n'entrave nullement les effets thérapeutiques, qui se développent normalement. Elle est en quelque sorte un régulateur qui s'oppose au coup de bélier de l'injection brusque dans la veine d'un oxydant énergique.

La formule ainsi modifiée nous a donné des résultats constants dans les affections précédem-

ment citées, sans aucune réaction. Nous regrettons de n'avoir pas eu l'occasion de l'essayer dans d'autres cas où elle nous paraît très indiquée et où nos moyens thérapeutiques actuels sont insuffisants ou nuls (tétanos, intoxication par les champignons, etc.). Nous nous proposons de l'essayer dans tous les cas où une toxine neurotrope se trouve fixée sur la cellule nerveuse, les moyens thérapeutiques usuels restant sans action sur elle.

Une épidémie de grippe nous ayant donné un bon champ d'expérimentation, c'est dans cette affection que nous avons pu étudier le mieux ses effets. Nous donnons ci-dessous l'observation résumée d'une broncho-pneumonie grippale guérie par une seule injection.

OBSERVATION. — Phu, vingt-cinq ans. Entré à l'hôpital *le* 12 *avril* avec frisson, fièvre, gêne respiratoire. Pas de signes stéthoscopiques nets. Diagnostic : grippe.

14 *Avril*. — Foyer de broncho-pneumonie à la base du poumon gauche : nombreux râles crépitants fins et souffle tubaire, température 39°,6, dyspnée intense. Ventouses scarifiées, diurétiques, antithermiques.

16 *Avril*.— T. 39°,3, malade très oppressé, tirage sus et sous-sternal ; un deuxième foyer de broncho-pneumonie a fait son apparition à la partie moyenne et à la base du poumon droit.

17 *Avril*. — Persistance des mêmes symptômes, stupeur, état très grave. Injection de 10 centimètres cubes de la solution citratée à 10 heures du matin. Dans l'après-midi, la température tombe à 37°.

18 *Avril*. — Pas de fièvre, le malade a passé une bonne nuit. La dyspnée a bien diminué. A gauche : râles sous-crépitants, à la place des râles crépitants fins ; le souffle tubaire est à peine perçu. Le poumon droit est presque complètement dégagé, avec encore quelques râles sous-crépitants à la base. Malade bien éveillé, demande à manger.

19 *Avril*. — Pas de fièvre, plus de dyspnée, il reste encore un tout petit foyer de râles sous-crépitants à la base droite. Le malade mange.

20 *Avril*. — Température normale, pouls normal, plus de signes stéthoscopiques. Guérison.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Complications neuro-rétiniennes du diabète.

Il n'est pas rare que le diagnostic de diabète soit fait à l'occasion d'un examen oculaire. Parmi les complications souvent révélatrices, celles qui portent sur la rétine et sur le nerf optique présentent un intérêt particulier (COUTELA et BLUM, *Journal médical français*, janv. 1926). C'est ainsi que l'on rencontre parfois des névrites rétro-bulbaires avec scotome central et baisse de l'acuité visuelle, sans lésion ophtalmoscopique du nerf optique, tout au moins au début. Plus tard, survient une décoloration de la papille. Le diagnostic de ces formes est difficile au point de vue étiologique, car aucun signe oculaire spécial ne différencie cette affection de la névrite rétro-bulbaire dite « alcoolo-tabagique » et le diabète peut se superposer dans son action à l'alcool et au tabac.

Les rétinites diabétiques constituent une autre classe de complications du diabète oculaire, elles sont peu fréquentes et souvent graves au point de vue fonctionnel. La pathogénie de ces lésions est très discutée et beaucoup d'auteurs considèrent que le facteur rénal joue un rôle prépondérant dans la genèse de ces accidents. On estime à environ 4 p. 100 le nombre des diabétiques qui présentent des lésions de la rétine : presque toujours cette atteinte est bilatérale. Exceptionnelle dans le diabète juvénile ou dans le diabète consomptif, la rétinite paraît être l'apanage des formes banales et bien tolérées de diabète.

Les lésions observées à l'ophtalmoscope consistent en hémorragies et en exsudats. Les premières sont en stries si elles sont profondes, ou sous forme de pointillés ou de flaques si elles sont superficielles. Les exsudats se présentent sous forme de placards blancs très réfringents occupant soit la région centrale maculaire, soit la périphérie.

Cliniquement, les deux formes de rétinite les plus fréquentes sont la rétinite ponctuée superficielle et la rétinite hémorragique ; dans ce dernier cas, on peut assister à la production d'une hémorragie abondante dans le vitré ou à l'éclosion d'une crise de glaucome hémorragique. Fonctionnellement, c'est la localisation des lésions et leur étendue qui ont la plus grosse influence sur l'acuité visuelle. Le pronostic est surtout basé sur l'état des reins, et les malades dont la constante d'Ambard est bonne ont souvent une survie très grande, leur mort étant le plus souvent le résultat d'une complication intercurrente.

En présence d'un malade atteint de lésions rétiniennes, le médecin pensera toujours à faire faire un examen d'urine, et il éliminera les différentes affections susceptibles d'être incriminées (syphilis, albuminurie) : toutefois, il se souviendra de la fréquente association d'un élément rénal à la glycosurie proprement dite et il devra en tenir compte dans le traitement du malade.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Les indications de la phrénicectomie dans la tuberculose pulmonaire.

La phrénicectomie, dont l'action ne saurait être comparée à celle du pneumothorax, lorsqu'il est réalisable, ni à celle de la thoracoplastie chez des malades suffisamment résistants, trouve néanmoins des indications bien nettes. Voici celles que posent TAPIE et LYON (*Toulouse médical*, 15 janvier 1926) :

Réalisation d'un collapsus efficace dans les cas de caverne du lobe inférieur ;

Complément d'un pneumothorax dont l'action est entravée par des adhérences de la base préexistantes ou consécutives à une pleurésie symphysaire ;

Action psychothérapique chez les malades impressionnables, prompts au découragement, lorsqu'on est obligé d'abandonner un pneumothorax dont ils ont, les premiers, constaté la remarquable efficacité ;

Temps préparatoire à l'intervention incontestablement plus grave que constitue la thoracoplastie.

P. BLAMOUTIER.

Persistance du bacille tuberculeux sur les livres Braille pour les aveugles.

MM. CHATIN et ROCHAIX (*Société de biologie de Lyon*, 15 février 1926) montrent qu'au bout de trois mois, un livre Braille contaminé par un aveugle tuberculeux peut contenir des bacilles vivants et capables d'infecter le cobaye. Mais la tuberculisation a été très lente (384 jours). Les bacilles paraissent donc fortement atténués. Malgré cela, ces livres doivent être soumis à la désinfection par les procédés en usage pour la désinfection des livres.

P. BLAMOUTIER.

Sur l'évolution de la tuberculose expérimentale du cobaye après hémithyroïdectomie.

M. DELORE (*Société de biologie de Lyon*, 15 mars 1926), a voulu vérifier si, chez le cobaye, l'ablation d'une moitié du corps thyroïde ralentit l'évolution de la tuberculose: 15 cobayes subirent l'hémithyroïdectomie à des dates variées précédant l'inoculation de trois mois à trois semaines. La cicatrisation étant terminée, ils furent tuberculisés ainsi que quatre animaux témoins. Neuf opérés succombèrent avant les témoins avec une tuberculose généralisée ; les autres moururent dans le même laps de temps que les témoins. L'expérience est passible d'objections, mais il en est de même de toutes les expériences rapportées jusqu'ici, qu'il s'agisse de thyroïdectomie totale ou partielle ou d'irradiations de la région thyroïdienne. En réalité, l'expérimentation n'a encore apporté aucun fait concluant sur l'influence du corps thyroïde sur la tuberculose et ne permet pas d'affirmer que l'hypothyroïdie soit un facteur de résistance à la tuberculose. Quant à la clinique, elle fournit des présomptions, mais elle n'a apporté, elle aussi, aucune donnée indiscutable.

P. BLAMOUTIER.

Modifications produites dans la sensibilisation du cobaye à l'ovalbumine par l'administration d'extraits endocriniens désalbuminés.

MM. FERNAND ARLOING, LANGERON et MOUNIER (*Société de biologie de Lyon*, 15 mars 1926) ont étudié l'action exercée par des extraits endocriniens désalbuminés sur les phénomènes de choc expérimentaux du cobaye à l'ovalbumine.

Trois cas sont à considérer : 1° Dans le choc anaphylactique vrai, l'hypercrinisation par l'hypophyse avant l'injection sensibilisante renforce nettement le choc sous-dural à l'ovalbumine. L'extrait de thyroïde l'atténue légèrement et celui de surrénale d'une façon manifeste. L'ovaire et le testicule sont sans action marquée.

2° Le choc anaphylactique est aggravé par l'administration de pituitrine pendant la sensibilisation. La thyroïde n'influe que légèrement. La surrénale l'atténue. L'ovaire et le testicule sont sans influence.

3° En dehors de l'anaphylaxie, les extraits endocriniens peuvent créer l'hypersensibilité sans sensibilisation du sujet à l'égard d'un choc protéique sous-dural de première injection. Dans ce cas, non seulement l'hypophyse exerce une action favorisante, mais la surrénale aggrave aussi le choc. La thyroïde et les glandes génitales sont inactives.

Ces faits permettent d'envisager l'action probable de certaines hyper ou hypo-endocrinies dans les phénomènes de sensibilisation, d'anaphylaxie et de choc.

P. BLAMOUTIER.

Sarcome primitif du duodénum.

M. GIANI (*Archivio di Pathologia e clinica medica*, février 1924) expose le cas d'un homme de quarante-huit ans qui, après une brève période de troubles dyspeptiques, a présenté des douleurs transfixiantes à l'hypogastre, des vomissements abondants sept à huit heures après les repas, une constipation rebelle, un amaigrissement rapide et progressif. Le malade n'avait jamais eu d'hématémèses, de melæna, ni d'ictère.

L'examen objectif montrait une défense musculaire de la paroi abdominale, surtout accusée dans le quadrant supérieur droit, où la pression était mal tolérée. L'aire de sonorité gastrique était augmentée ; à sa droite, une zone de tympanisme plus élevé s'étendait jusqu'à la sixième côte. On percevait du clapotage, quelques ondes péristaltiques allant de gauche à droite, mais aucune tumeur n'était palpable. La constipation résistait à tout, les vomissements devinrent très fréquents, ramenant un liquide verdâtre contenant de la bile, du suc pancréatique, des traces d'acide chlorhydrique libre, de l'acide lactique et des aliments assez bien digérés. L'état du patient ne permettait pas un examen radiologique. Le diagnostic de sténose sous-vatérienne est posé. Le malade, opéré, meurt le lendemain.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de l'angle duodéno-jéjunal, développée en manchon, qui est un sarcome à petites cellules rondes. L'auteur n'a rencontré dans la littérature que 15 cas de cette affection.

CARREGA.

Traitement de la péritonite tuberculeuse.

M. CANTARINI (*Societa medico-chir. della Romagna*, 15 février 1925) a traité quatre péritonites exsudatives, en insufflant de 300 à 500 centimètres cubes d'oxygène, après évacuation par ponction de 3 à 5 litres de liquide. Après une courte période de réaction, l'intervention a été suivie d'une guérison progressive et définitive.

L'auteur conclut : 1° que cette méthode est préférable aux actes chirurgicaux, par sa simplicité et son efficacité égale sinon supérieure à celle de la laparotomie ;

2° Que les petites doses d'oxygène, 100 centimètres cubes au maximum par litre d'exsudat évacué, donnent des résultats plus rapides et plus sûrs que les fortes doses.

CARREGA.

Absence congénitale du péroné.

Le Dr T. BENZI (*Societa medico-chir. di Pavia*, 9 janvier 1925) rapporte un cas de cette anomalie chez un homme de vingt-huit ans avec présentation de la pièce anatomique et deux radiographies. Cette absence de péroné était accompagnée d'une concavité externe du tibia, avec développement incomplet du tarse représenté par trois pièces : une proximale et deux distales. Les 4e et 5e métatarsiens et leurs orteils manquaient également.

CARREGA.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1926

PAR

Raymond DOSSOT

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Nous résumerons dans cette revue quelques travaux parus dans l'année, sur les rétentions rénales et leur étude par la pyéloscopie, la dérivation haute des urines, la prostatectomie périnéale.

La pyéloscopie et les rétentions pyéliques.

La physiologie normale et pathologique du bassinet étudiée par la pyéloscopie : Legueu, Fey et Truchot (*Académie de médecine*, 16 juin 1926). Les rétentions pyéliques fonctionnelles : G. Fey (*Archives urologiques de Necker*, t. V, fasc. 2). La pyéloscopie : Ferrier (*Thèse de Paris*, 1926).

La pyéloscopie, ou examen radioscopique du bassinet rempli de substance opaque, permet d'étudier la motricité pyélique. Par elle, on voit le bassinet se remplir, réagir à la distension, se contracter, éliminer son contenu. Il y a ainsi entre la pyéloscopie et la pyélographie la même différence qu'entre un examen radioscopique et une radiographie d'estomac.

La technique ne diffère que peu de celle de la pyélographie : au lieu de prendre simplement un cliché du bassinet, on suit sous l'écran ce que devient la substance opaque (iodure de sodium) abandonnée dans le bassinet après ablation de la sonde urétérale.

Evacuation physiologique des bassinets normaux. — Le bassinet apparaît animé de contractions (en général peu nettes) et de mouvements d'évacuation. Cette évacuation (qui peut être suivie sur les pyélographies en série) se fait par éclipses : à la partie interne de l'ombre pyélique apparaît un cul-de-sac en forme de cône, véritable bulbe urétéral qui s'isole puis disparaît au moment où le liquide opaque file dans l'uretère.

Le temps d'évacuation varie de deux à huit minutes : « Ce qu'il faut s'attacher à voir et à vérifier de près, c'est l'existence même de ce bulbe (urétéral), puis sa forme, et le rythme selon lequel il se produit et s'évacue. Ces renseignements, nous pouvons les recueillir rapidement dans les premières minutes de l'examen, et cela nous suffit en général, pour juger si l'évacuation est bonne, médiocre ou mauvaise, et pour prévoir ce que sera le temps d'évacuation. »

La rétention pyélique. — La pyéloscopie est la méthode de choix pour apprécier la rétention pyélique. Les modifications du bassinet pathologique portent sur la manière dont il se remplit (phénomène de la neige), et dont il s'évacue (absence de bulbe urétéral, irrégularité de forme et d'évacuation de ce bulbe, temps d'évacuation prolongé).

La rétention pyélique a une individualité propre et ne doit pas être confondue avec la distension. Elle est le plus souvent d'origine dynamique, liée à un trouble de fonctionnement de l'appareil moteur urétéro-pyélique qui assure l'évacuation normale de l'urine du bassinet vers la vessie.

Rétention aiguë. — On peut en distinguer deux formes :

1° *Rétention aiguë définitive* d'origine mécanique ;
2° *Rétention aiguë passagère* d'origine spasmodique ; elle répond à la colique néphrétique.

La colique néphrétique est liée à un spasme du bassinet normal ou peu distendu, spasme qui peut être provoqué par des causes multiples (calculs, corps étrangers, mise en tension des parois du bassinet). Ce spasme, quelle que soit son origine, produit fatalement une rétention pyélique aiguë. Les bassinets qui ont été le siège de rétentions aiguës présentent tous des troubles d'évacuation.

Rétentions chroniques. — Elles sont complètes ou incomplètes.

Les rétentions chroniques *complètes* se caractérisent par l'absence de toute contraction et de toute évacuation.

Les rétentions chroniques *incomplètes* se manifestent à la pyéloscopie suivant plusieurs types :

1° Type de rétention incomplète légère : simple retard d'évacuation ;

2° Type de rétention incomplète plus marquée : ce qui domine, c'est la lenteur et la paresse de formation du bulbe urétéral ;

3° Type de rétention incomplète avec résidu. L'évacuation commence normalement, puis les contractions et les bouchées évacuatrices s'espacent et cessent complètement ; la masse opaque reste inerte et sans changement pendant quinze à trente minutes ;

4° Type de rétention intermittente : ce type s'observe dans certains reins mobiles avec coudure de l'uretère. Le rein étant ptosé, on ne voit aucune évacuation ; dès qu'on remonte le rein par pression manuelle, on voit se produire des contractions parfaitement normales et effectives.

Rétention et distension. — La rétention et la distension sont deux choses distinctes qu'il ne faut pas confondre et qui évoluent chacune pour leur propre compte :

Les crises de *rétention aiguë* ne se produisent pas toujours sur des bassinets distendus. Par contre, ces bassinets présentent toujours un certain ébranlement de leur motricité. La crise douloureuse peut être considérée comme un spasme se produisant sur un appareil moteur troublé dans son fonctionnement.

Dans les *cas chroniques*, rétention et distension évoluent de pair le plus souvent (mais pas toujours). Elles témoignent d'une altération du muscle pyélo-urétéral. La rétention est liée au trouble moteur lui-même ; la distension est liée au trouble du tonus musculaire. Motricité et tonus évoluent en général

de façon parallèle, mais peuvent être atteints de façon plus ou moins précoce et plus ou moins grave.

Lorsqu'une pyélographie révèle une distension énorme, on peut en inférer que le bassinet a perdu tout pouvoir contractile. Mais lorsque la dilatation est absente ou peu marquée, la pyéloscopie, en nous indiquant le degré et la nature de la rétention, nous fournit des indications thérapeutiques et pronostiques de grande valeur.

Du rôle de la rétention dans l'hydronéphrose. — On peut grouper les hydronéphroses en trois catégories :

1° Les *hydronéphroses manifestement congénitales*, liées à une malformation évidente de l'uretère et du rein ;

2° Les *hydronéphroses manifestement mécaniques*, par compression (tumeurs pelviennes) et par rétrécissement cicatriciel ou traumatique de l'uretère;

3° L'*hydronéphrose proprement dite*, dont la pathogénie est loin d'être élucidée. C'est pour expliquer ces hydronéphroses qu'on a invoqué les calculs, les artères anormales, la ptose rénale, les coudures, les rétrécissements de l'uretère.

L'examen de la motricité pyélique montre que ces divers facteurs anatomiques peuvent s'accompagner de rétention chronique, mais ne la déterminent pas fatalement. « *Tous semblent surtout aptes à déclencher l'apparition de crises aiguës spasmodiques, mais tous n'en déterminent pas fatalement.* »

« On ne peut admettre leur rôle mécanique, mais on peut, en revanche, concevoir qu'un calcul, une artère anormale, une coudure, etc., puissent servir d'épine irritative à un trouble moteur et notamment à un spasme, et ceci, lorsque certaines conditions sont réalisées. »

Ces conditions sont, les unes liées à la localisation de l'épine irritative, les autres dépendant de l'état constitutionnel du malade (trouble du système neurovégétatif).

Les crises de rétention aiguë spasmodique surviennent, dans une première période, sur un bassinet de dimensions normales et s'évacuant normalement.

Peu à peu les mêmes crises continuant à survenir, la musculature pyélique est ébranlée et manifeste sa fatigue par un trouble de motricité (hyperkinésie, puis rétention chronique incomplète) et par un trouble de tonicité (distension), Dans un troisième temps, les crises spasmodiques ont cessé, mais la motricité pyélique est définitivement annihilée : stade de rétention complète.

Du rôle de la rétention dans les pyonéphroses. — L'infection joue un rôle prédominant : soit en aggravant la rétention préexistante (hydronéphroses infectées), soit en créant la rétention (pyélonéphrites). En effet, dans ce dernier cas, l'infection semble être à l'origine des troubles moteurs, puisqu'elle a précédé ceux-ci. Mais à son tour la stase aggrave l'infection en mettant obstacle à l'évacuation : la pyélonéphrite évolue vers la pyonéphrose. On peut ainsi tirer de la pyéloscopie un très bon élément de pronostic pour l'évolution d'une pyélonéphrite.

Indications thérapeutiques dans les rétentions pyéliques. — 1° Rétentions aseptiques. — *a*. CAS SANS RÉTENTION CHRONIQUE. — Il s'agit de malades qui ont des crises de rétention aiguë spasmodique, avec bassinet pas ou peu dilaté, sans aucune rétention chronique. Un traitement antispasmodique (benzoate de benzyle, belladone) peut amener la suppression des crises douloureuses.

En cas d'échec, il faut, ou bien s'attaquer à l'élément anatomique qui sert d'épine irritative (section d'artères anormales, néphropexie, ablation de calcul), ou bien empêcher le réflexe douloureux de se produire (énervation rénale).

b. CAS AVEC RÉTENTION CHRONIQUE INCOMPLÈTE. — Les antispasmodiques, l'énervation rénale ne sont plus de mise ici. Le processus de rétention chronique et de distension est déclenché, de toute nécessité il faut en supprimer la cause. Dans ces cas, où il existe encore une motricité pyélique suffisante, on aura recours avec chance de succès aux libérations de la région pyélo-urétérale, aux sections d'artère anormale, aux néphropexies, aux redressements de coudure.

Les opérations plastiques ne sont guère à conseiller : elles ont le grave inconvénient de porter sur la région bulbaire, centre principal de la motricité, et de risquer de détruire ce centre.

c. CAS DE RÉTENTION COMPLÈTE. — Toute tentative de conservation est ici vouée à l'échec ; la néphrectomie est la seule ressource.

2° Rétention septique. — Dans les rétentions complètes, le traitement ne saurait être que la néphrectomie primitive ou secondaire après néphrostomie.

Dans les rétentions incomplètes, il faut lutter surtout contre l'infection. On peut se demander si une néphrostomie, pratiquée dès ce stade, ne pourrait avoir une influence heureuse sur le trouble de motricité.

La dérivation haute des urines.

La dérivation haute des urines fut l'objet, au XXV[e] Congrès de l'Association française d'urologie, d'un rapport très documenté de M. Papin (Discussion : MM. André, Genouville, Maille, Michon, Sanchez-Covisa, Marion, Bruni, Uteau, Le Fur, Van Cappellen).

I. Différents modes de dérivation haute des urines. — La dérivation haute, c'est-à-dire dérivation sus-vésicale, peut être pratiquée sur les reins (néphrostomie) ou sur les uretères (urétérostomie).

La néphrostomie. — La néphrostomie consiste à ouvrir le bassinet à travers le parenchyme rénal. Elle peut être *temporaire* (dans le cas où l'on espère qu'il sera possible, un jour, de rétablir le cours des urines) : on ouvre le bassinet et on établit un drainage, sans sectionner ni lier l'uretère.

Mais, en général, c'est la néphrostomie ***définitive*** qui est pratiquée ; il faut alors interrompre le trajet

de l'uretère. Pratiquer une simple ligature est insuffisant, on doit sectionner ce conduit.

Technique. — L'incision sera assez longue pour donner une bonne vue sur le pédicule ; la décortication du rein doit être complète. L'incision rénale se fait en général au bistouri, à cheval sur le tiers moyen et le tiers inférieur, un peu en arrière du bord convexe (ligne exsangue de Hyrtl). S'il est facile de pénétrer dans le bassinet dilaté, il n'en est plus de même à l'état normal. On pourra alors faire la néphrostomie de dedans en dehors (procédés de Legueu et Papin, Toupet, Papin).

Le rein après la néphrostomie. — L'incision de néphrostomie, même pratiquée sur la ligne d'élection, provoque toujours la nécrose de petits territoires du rein par infarctus ; cette diminution du parenchyme rénal est d'autant plus faible que l'incision est plus courte.

Le parenchyme rénal résiste bien aux drains et aux mèches, la néphrostomie ne diminue pas sensiblement sa valeur fonctionnelle.

Inconvénients de la néphrostomie. — *a.* Chaque intervention sur le rein le lèse plus ou moins.

b. Le drainage est mal établi, car on crée un cul-de-sac inférieur.

c. L'appareil de néphrostomie est un appareil dorsal que le malade ne peut pas bien placer, ni nettoyer lui-même.

Les urétérostomies. — Pour transplanter un uretère, quel que soit le procédé employé, il faut l'isoler de ses connexions sur une certaine partie de son étendue et lui donner une direction différente de sa direction normale. Il est démontré, aujourd'hui, que ces conditions sont compatibles avec une bonne nutrition et un bon fonctionnement :

a. L'uretère isolé, mais non dénudé de sa gaine conjonctive, peut vivre sans danger de nécrose.

b. L'implantation urétérale est susceptible de provoquer l'atonie du conduit ; mais l'atonie existe déjà dans la plupart des cas où l'on est amené à pratiquer cette transplantation.

c. On évitera avec soin toute coudure, tout rétrécissement de l'uretère, qui sera ainsi à l'abri d'une dilatation rétrograde.

d. C'est en évitant la stase qu'on évitera, le plus sûrement, l'infection.

1° IMPLANTATION DES URETÈRES A LA PEAU. — La greffe de l'uretère peut être pratiquée dans la région hypogastrique, dans la région lombaire, dans la région du flanc, dans la région iliaque. L'implantation hypogastrique n'est qu'un pis-aller ; son grand danger, c'est la possibilité de coudures ou de rétraction du conduit ; il en résulte de la rétention rénale.

Le même inconvénient est à redouter dans l'abouchement lombaire. Il semble bien que c'est l'urétérostomie iliaque (décrite pour la première fois en 1921 par le professeur Legueu et Papin) qui soit la méthode de choix. Cependant, dans le cas de tumeurs pelviennes ou dans certaines formes de tumeurs vésicales, l'uretère, englobé dans des adhérences, ne peut être isolé suffisamment bas, et l'on sera mené à faire une implantation dans le flanc (Le Dentu).

Technique de la greffe. — De façon générale, les sutures de l'uretère à la peau seront évitées, elles ont l'inconvénient de créer de la sclérose. L'uretère doit être dénudé sur une assez grande longueur pour qu'un segment de 3 à 4 centimètres pende librement hors de l'incision cutanée ; on le maintient simplement par un point latéral, puis on y introduit soit un petit tube de verre, soit une sonde urétérale. On serre le canal sur le tube en verre ou la sonde par une ligature autour de l'uretère et on fixe à la peau les deux chefs de cette ligature. Le drainage urétéral est maintenu pendant quelques jours.

2° IMPLANTATION VISCÉRALE DES URETÈRES. — L'implantation dans l'*urètre* est aujourd'hui abandonnée ; l'implantation dans le *vagin* n'a été exécutée qu'un petit nombre de fois et peut être négligée.

L'*intestin*, organe muni d'un sphincter, est susceptible de suppléer, jusqu'à un certain point, au rôle de réservoir de la vessie ; l'urétérostomie intestinale évite ainsi l'écoulement continu de l'urine et la nécessité du port d'un appareil.

On a proposé et expérimenté sur l'animal l'implantation en divers points de l'intestin. Les essais d'implantation dans l'intestin grêle et dans la vésicule biliaire n'ont qu'un intérêt théorique.

C'est dans le gros intestin (principalement dans l'S iliaque et dans le rectum, plus rarement dans le côlon ou dans le cæcum) qu'est habituellement pratiquée l'implantation.

Les procédés d'abouchement de l'uretère dans l'intestin sont très nombreux ; la technique de Coffey (légèrement modifiée par Papin) est celle qui paraît donner les meilleurs résultats.

De nombreux procédés ont été imaginés pour isoler du reste de l'intestin les uretères implantés : soit implantation urétérale dans une anse partiellement exclue, soit implantation dans une anse complètement exclue.

Accidents de l'urétérostomie intestinale. — Les **accidents immédiats** sont : 1° la **péritonite**, qui est l'accident le plus fréquemment signalé ; une bonne technique, et la division de l'opération en deux temps, en a considérablement diminué la fréquence.

2° La **pyélonéphrite aiguë** est incriminée plus rarement ; on l'évitera en préparant, le mieux possible, le malade par de grands lavages répétés de l'intestin, un régime approprié, et, dans les derniers jours, par une diète presque absolue, en soutenant le malade par des injections sous-cutanées de sérum.

3° L'**anurie** est plus fréquente, elle est due au gonflement inflammatoire des uretères et à leur étranglement dans la suture d'enfouissement.

Les **accidents tardifs** sont : 1° l'**infection ascendante** : beaucoup de procédés ont été imaginés pour l'éviter. Papin attire l'attention sur trois points :

a. Les procédés d'exclusion de l'intestin ou de conservation du méat ne mettent pas à l'abri des infections ascendantes ;

b. La destruction de la valvule urétéro-vésicale

ne détermine pas facilement l'infection ascendante ; c'est l'atonie urétérale qui joue le principal rôle ;

c. L'infection n'est pas forcément d'origine ascendante dans tous les cas, elle peut se faire par résorption.

2° La **dilatation urétéro-pyélique** par rétrécissement ou coudure, souvent suivie de pyonéphrose ou d'atrophie progressive du rein.

Résultats fonctionnels des implantations de l'uretère dans l'intestin. — Dans la plupart des observations, on note au début de l'incontinence ; plus tard, l'intestin devient continent, les urines sont évacuées avec les selles. En général, l'intestin supporte bien le contact de l'urine.

II. **Indications et choix du procédé.** — La dérivation des urines doit être obtenue :

1° Quand on veut supprimer la vessie malade par cystectomie totale ;

2° Quand on veut mettre la vessie au repos, en empêchant l'urine d'y pénétrer ;

3° Quand la vessie est insuffisante, soit congénitalement (exstrophie), soit par fistule acquise ;

4° Quand les uretères sont étranglés ou comprimés par une tumeur pelvienne.

1° **De la dérivation des urines dans la cystectomie totale.** — Voici le résultat des différentes statistiques réunies par Papin : néphrostomies et urétérostomies cutanées : mortalité, 28,7 p. 100. L'implantation intestinale donne une mortalité globale de 59,2 p. 100 ; l'implantation dans le vagin, 50 p. 100 ; l'implantation dans l'urètre, 100 p. 100.

Donc, actuellement, c'est l'implantation cutanée qui doit être préférée, mais ce n'est pas là la méthode idéale, puisqu'elle oblige au port d'un appareil. Quand la technique de l'urétérostomie intestinale sera mieux établie, et qu'ainsi la mortalité immédiate aura diminué, cette méthode supplantera la greffe cutanée.

2° **Dérivation des urines pour mettre la vessie au repos.** — Pour mettre une vessie au repos, on a le choix entre deux méthodes : la cystostomie et la dérivation haute.

La cystostomie est en général insuffisante ; le contact du drain, l'écoulement permanent de l'urine, entretiennent une irritation continuelle ; de plus, le trajet de cystostomie est souvent difficile à maintenir.

Les résultats de la dérivation haute sont bien supérieurs. Dans les tumeurs inopérables de la vessie, c'est la dérivation cutanée qu'on choisira. C'est à elle également qu'on donnera la préférence dans les cystites tuberculeuses intenses qui persistent, malgré tous les traitements usuels, après la néphrectomie, ou qui accompagnent une tuberculose rénale bilatérale. La néphrostomie peut être pratiquée quand le rein auquel on s'adresse n'est pas tuberculeux, sinon on aura recours à l'urétérostomie.

3° **Dérivation des urines pour insuffisance anatomique et fonctionnelle.** — Dans les fistules vésico-vaginales ou dans les déchirures de l'urètre, c'est surtout aux implantations intestinales qu'on a recours.

Il en est de même dans le traitement de l'exstrophie vésicale ; on peut employer soit l'implantation rectale sous-péritonéale, soit l'implantation intra-péritonéale dans l'S iliaque, en deux temps.

4° **Dérivation des urines dans le cas de compression des deux uretères.** — On n'a ici qu'à choisir entre deux opérations : la néphrostomie et l'urétérostomie iliaque. Les deux opérations se valent ; l'avantage de l'urétérostomie est de permettre un bon drainage, avec un appareil facile à surveiller par le malade.

La prostatectomie périnéale.

La prostatectomie périnéale, après avoir été pendant longtemps l'opération de choix dans l'hypertrophie prostatique, est tombée, du moins en France, dans un complet discrédit. L'opération de Freyer, simple, facile, rapide, donnant d'excellents résultats fonctionnels, l'a remplacée de façon presque absolue.

Cependant, à l'étranger, plusieurs urologues de valeur (Young, Wildboz), reprochant à la méthode transvésicale sa mortalité importante, sont restés fidèles à la voie périnéale. Depuis quelques années, d'autres chirurgiens qui avaient délaissé totalement la périnéale pour le Freyer, semblent revenir à la première dans certains cas précis (Michon, Pauchet, Cathelin, etc.). Récemment, dans un travail inspiré par Michon, Berthon a précisé les indications actuelles de la prostatectomie périnéale (La prostatectomie périnéale pour adénome, par Julien Berthon, *Th. de Paris*, 1926). C'est cette excellente mise au point que nous analyserons ici :

L'ancienne prostatectomie périnéale, décrite et exécutée, il y a plus de vingt-cinq ans, par Proust et Albarran, conserve la totalité de l'urètre prostatique dont les parois latérales doivent être assez épaisses pour être bien nourries et éviter le sphacèle. C'est dans cette conservation de l'urètre prostatique que réside une des causes essentielles des déboires de cette opération.

D'autre part, l'ouverture de la paroi inférieure de l'urètre en aval du *veru-montanum* risque parfois d'intéresser l'urètre membraneux et de déterminer une incontinence d'urine, plus ou moins durable, et des rétrécissements.

Après la périnéale, les complications précoces ou tardives sont loin d'être rares.

Au cours de l'opération, on peut se heurter à deux ordres de difficultés : difficulté dans l'abord de la glande (pénétration dans le rectum) ; difficulté de décortication (surtout quand existent de la prostatite et de la périprostatite). Les hémorragies sont exceptionnelles, puisqu'on peut contrôler par la vue le champ opératoire ; les complications pulmonaires sont également rares.

On peut rencontrer de réelles difficultés pour changer la sonde à demeure ; celle-ci, même mon-

tée sur un mandrin, s'égare facilement dans la loge prostatique.

Les fistules rectales guérissent en général spontanément, mais on peut observer des fistules définitives. Les fistules urinaires sont toujours temporaires.

L'incontinence d'urine est, le plus souvent aussi, temporaire. La déchéance génitale est de règle (elle survient, pour Papin, dans 77 p. 100 des cas opérés).

Les récidives sont assez fréquentes : elles tiennent à la technique et à la difficulté de l'extirpation du lobe médian.

L'opération de Freyer nous a appris quels étaient les tissus qui pouvaient être délibérément sacrifiés, sans nuire au bon résultat fonctionnel ; ce sont : la muqueuse de l'urètre prostatique (sauf au niveau de la commissure antérieure du col vécical, au niveau du *veru-montanum* et en aval de celui-ci), le sphincter lisse vésical.

Les organes qui sont complètement respectés dans le Freyer et qui assurent la conservation des fonctions sont : l'urètre membraneux avec sa double musculature lisse et striée, les canaux éjaculateurs et le *veru-montanum*, la capsule de l'adénome qui garde toute sa continuité.

C'est de ce résultat anatomique que doit se rapprocher le plus possible une bonne prostatectomie périnéale ; c'est ainsi qu'elle évitera les diverses complications que nous avons signalées et dont plusieurs ne s'observent, pour ainsi dire jamais, après l'extirpation de Freyer.

Certains chirurgiens, soucieux d'éviter la fistule rectale, ont tenté de trouver une voie d'abord nouvelle de la prostate. Wilms propose une voie périnéale latérale, Voelcker une voie ischio-rectale ; mais ces méthodes ont de nombreux inconvénients et ne semblent pas devoir être retenues. Une méthode rigoureuse dans la découverte de la face postérieure de la prostate permet d'éviter ces fistules.

Les différents procédés d'énucléation sont plus intéressants à analyser, car c'est ce temps de l'opération qui peut être amélioré et peut changer notablement le résultat fonctionnel de l'opération.

La technique de Young fait à la capsule une brèche minima, susceptible d'une réparation facile, ménage l'utricule et les canaux éjaculateurs et permet assez souvent de ne pas porter atteinte au sphincter vésical. Elle présente un défaut capital : l'ouverture de l'urètre membraneux qui s'accompagne, inévitablement, de la section du sphincter externe. Les procédés suivants se proposent au contraire de respecter l'urètre membraneux :

Le procédé de Wildboz-Voelcker donne toute satisfaction à plusieurs points de vue essentiels : l'urètre membraneux est intact, le large jour donné par l'incision capsulaire permet d'agir sous le contrôle de la vue, la capsule bien suturée se cicatrise vite.

Les méthodes de Géraghty et Dillon respectent également les principes essentiels d'une bonne prostatectomie périnéale. Ces auteurs emploient un long désenclaveur que l'on peut introduire par le méat.

Michon, qui reste fidèle à l'opération de Freyer, réserve la périnéale aux vieillards, aux sujets débilités, aussi ne cherche-t-il pas à conserver la génitalité de pareils malades. Il se propose de « faire un Freyer par en bas ». Il termine, sans suture de la brèche capsulaire, par un drainage cysto-périnéal, et la mise en place d'une sonde à demeure après tamponnement de la loge prostatique. Ce large drainage est un des principaux facteurs de la bénignité de l'opération.

Indications de la prostatectomie périnéale. — La bénignité de la prostatectomie périnéale est bien connue ; Young, dans sa dernière série de 450 cas, n'a pas eu un seul décès.

Contrairement à la nouvelle école américaine qui voit dans la prostatectomie périnéale un procédé idéal, applicable à presque tous les cas, Berthon pense que, malgré les améliorations de la technique, elle doit rester une opération de second plan, et ne s'adresser qu'aux cas qui sont inopérables, pour des raisons d'ordre général ou local, par la méthode de Freyer.

C'est surtout de l'état général du malade que sont tirées les indications de la périnéale. Son pronostic bénin fait qu'elle reste l'opération de choix chez : les malades très âgés (au-dessus de quatre-vingts ans), les sujets fragiles, plus ou moins cachectiques, les diabétiques, les cardiaques en état d'hyposystolie, les sujets fortement distendus, les grands emphysémateux. Elle s'adresse en particulier aux malades présentant une distension de tout l'arbre urinaire, avec azotémie élevée et irréductible, aux grands infectés urinaires, en raison de l'influence du drainage déclive cysto-périnéal.

Plus rares sont les indications d'ordre local, qui invitent à intervenir par le périnée : prostates scléreuses, adénomes accompagnés de prostatite et de périprostatite.

Enfin, chez les obèses, cette méthode évite les complications d'ordre général, et permet l'extirpation d'une tumeur, que l'index ne pourrait atteindre par la voie transvésicale.

La dernière conclusion que Berthon tire de son intéressante étude est « que la prostatectomie périnéale, rajeunie dans sa technique et améliorée dans ses résultats fonctionnels, est capable de rendre encore les meilleurs services en reculant l'âge limite de l'opérabilité et en étendant le bénéfice de l'adénomectomie à un grand nombre de malades rejetés par l'opération de Freyer ».

DU TRAITEMENT DES PYÉLONÉPHRITES ET, EN PARTICULIER, DES PYÉLONÉPHRITES COLIBACILLAIRES

PAR

G. WOLFROMM

Le point de départ des microbes qui viennent provoquer, après un stade plus ou moins bref de bactériurie, les *pyélonéphrites*, est habituellement le tube digestif. C'est une notion acquise depuis longtemps que les infections de l'intestin influencent fâcheusement le rein. Mais c'est HEITZ-BOYER qui a eu le mérite, en décrivant le *syndrome entéro-rénal*, de donner le premier à cette notion toute son importance.

Parti de l'intestin, le colibacille — car, dans cette étude, c'est le microbe auquel nous penserons toujours — peut gagner le rein par plusieurs voies que nous n'avons pas à étudier ici, mais dont la plus importante est la voie sanguine.

Parvenu au rein, il y colonise, altère un peu le parenchyme (en particulier les papilles) et bien davantage le bassinet, puis, mais à un degré moindre, l'uretère et la vessie. Aussi verrons-nous les méthodes thérapeutiques se proposer d'atteindre le colibacille dans l'intestin, dans le sang et dans l'arbre urinaire.

Le bassinet infecté, les choses se passent bien différemment suivant qu'il existe ou non une gêne au libre cours de l'urine.

Si cette gêne existe, la pyélonéphrite passera, au point de vue thérapeutique, au second plan ; elle y restera tant que l'obstacle à l'excrétion urinaire persistera; une fois cet obstacle levé, ou bien la pyélonéphrite guérira spontanément, ou bien elle persistera, mais ne se comportera guère autrement que dans le cas suivant. Il s'est agi d'une *pyélonéphrite compliquée* qui s'est, après cure de la complication, guérie ou transformée en une pyélonéphrite simple.

Si la gêne à l'excrétion de l'urine n'existe pas, c'est de la pyélonéphrite — *pyélonéphrite simple* (HEITZ-BOYER) — seulement que l'on devra s'inquiéter. On arrivera généralement à la guérir, si l'on pose bien les indications de son traitement. Elle peut toutefois passer à la chronicité. Elle peut aussi subir une aggravation très sévère, soit dès le début de son évolution, soit plus tardivement.

Elle peut s'accompagner de phénomènes généraux très graves d'emblée, menaçants pour la vie ; elle n'est plus que le foyer où s'est allumée une *septicémie*.

Elle peut, par aggravation locale de l'infection, aboutir à la suppuration massive, totale ou partielle du rein et devenir une *pyonéphrose* partielle ou totale ; elle peut aboutir à la formation d'innombrables *petits abcès miliaires du rein*, ruinant ainsi, autant que peut le faire une suppuration massive et totale, tout le parenchyme rénal.

Nous avons été ainsi amenés à distinguer trois sortes de pyélonéphrites :

1° Les *pyélonéphrites compliquées* (HEITZ-BOYER) ;

2° Les *pyélonéphrites simples* (HEITZ-BOYER) ;

3° Les *pyélonéphrites graves d'emblée ou aggravées*.

Les indications thérapeutiques sont différentes dans ces trois variétés de pyélonéphrites.

I. — Pyélonéphrites compliquées.

Dès qu'une pyélonéphrite ne s'améliore pas par des moyens médicaux, il faut tout mettre en œuvre pour établir l'existence ou la non-existence d'un *obstacle au cours de l'urine* : cystoscopie, cathétérisme urétéral, pyélographie, avec son complément tout récent, la pyéloscopie (LEGUEU, FEY et TRUCHOT), qui permet d'étudier la durée d'évacuation du bassinet. Un bassinet se vide normalement en trois à sept minutes, du liquide, opaque aux rayons X, dont on l'a rempli. Il n'y a pas de relation directe entre le degré de dilatation du bassinet et sa vitesse d'évacuation : un petit bassinet peut se vider lentement et le pronostic est médiocre ; un bassinet dilaté peut se vider rapidement et les chances de guérison, en dépit de la dilatation, sont plus grandes.

Tous ces précieux moyens d'exploration, complétant une observation bien prise, renseignant sur le passé du malade et l'état actuel de ses différents organes, doivent nous amener à dire s'il y a ou non un obstacle et à définir sa nature.

Nous énumérerons rapidement quelques-uns des obstacles à l'écoulement de l'urine que nous pouvons rencontrer : malformation du bassinet (hydronéphrose), vices d'implantation, rétrécissements, coudures de l'uretère (sur un vaisseau anormal ou par ptose rénale), dilatation kystique de l'uretère, lithiase urinaire, compressions extérieures de l'uretère (périurétérite, annexites, tumeurs abdominales ou pelviennes, rétroversion utérine), diverticules de la vessie, hypertrophie de la prostate, rétrécissement de l'urètre.

Chacune de ces affections recevra le traitement chirurgical approprié, car tant qu'elle ne l'aura pas reçu, la pyélonéphrite ne guérira pas ou ne laissera que des trêves (HEITZ-BOYER) en dépit de tous les traitements qui s'adresseront à elle.

Une variété de pyélonéphrite fait transition entre les pyélonéphrites compliquées et les pyélonéphrites simples : c'est la *pyélonéphrite gravidique.* Il y a manifestement, dans cette forme, un obstacle à l'écoulement de l'urine. La sonde urétérale le montre : dès qu'elle a atteint le bassinet, elle donne issue à 10 à 15 centimètres cubes d'urine louche. Mais cet obstacle est temporaire ; il disparaît à la naissance de l'enfant : la pyélonéphrite gravidique rentre alors dans le cadre des pyélonéphrites simples et c'est avec celles-ci que nous l'étudierons, encore que parfois, dans quelque cas sérieux que nous définirons, on soit obligé de lever l'obstacle en recourant à un accouchement prématuré.

II. — Pyélonéphrites simples.

La pyélonéphrite simple est bien souvent une maladie bénigne. Elle met une grande complaisance à guérir par toutes sortes de traitement, et même par des traitements basés sur des principes diamétralement opposés. Ceci explique les innombrables méthodes qui sont employées contre elle et parmi lesquelles on est parfois embarrassé de choisir. Si Flaubert avait connu la pyélonéphrite et ses modes de traitement, il en eût fait un bon chapitre de *Bouvard et Pécuchet.*

Mais la pyélonéphrite prend sa revanche : si elle guérit ou semble guérir facilement, elle récidive encore plus facilement, et cela quel que soit le traitement auquel elle ait été soumise. C'est une maladie capricieuse et déconcertante. Elle donne au médecin les succès et les insuccès les plus immérités, et parfois elle finit mal.

Nous allons donc passer en revue, en suivant leur ordre de complexité croissante, toutes les méthodes qui ont été proposées et que l'on a coutume, ou bien d'employer les unes après les autres ou même, à quelques exceptions près, toutes ensemble. C'est encore un chapitre de thérapeutique où l'empirisme semble faire la nique à la logique.

1° **Repos.** — Tout malade atteint de pyélonéphrite doit observer le repos ; d'abord parce que toute infection rénale entraîne de la lassitude et commande de ménager l'organisme ; ensuite, parce que toute fatigue aggrave la maladie : repos au lit dans les formes aiguës et subaiguës, chaise longue dans les formes atténuées ou anciennes. La vie normale ne sera, après guérison apparente, reprise que très progressivement ; on évitera le froid et en particulier le froid aux reins.

Dans la pyélonéphrite de la *grossesse,* quelle position de repos faut-il recommander à la malade? Les uns conseillent la station assise (Rongy), les autres le décubitus latéral sur le côté sain, ou alternativement sur l'un et l'autre côté. Smith conseille de surélever la tête, Jewitt, le pied du lit de la malade. Le plus logique semble de surélever le bassin, en maintenant les épaules basses, de façon à soustraire l'uretère à la compression exercée par l'utérus gravide.

2° **Dérivation.** — Une médication dérivatrice a d'heureux effets sur les phénomènes douloureux rénaux : ventouses sèches, applications chaudes, sèches ou humides sur les reins, cataplasmes électriques, bains chauds. Heitz-Boyer donne volontiers des bains tièdes pour abaisser les fortes températures dans les formes aiguës, mais en conseillant l'application sous les reins de boules d'eau très chaude. Il ne faut jamais oublier que les malades touchés dans leurs reins sont très sensibles au froid.

3° **Régime alimentaire.** — Le régime alimentaire sera tel qu'il introduise dans l'organisme le moins possible : *a*) de substances irritantes pour les reins (épices, boissons alcoolisées) ; *b*) de substances dont les produits de désassimilation sont excrétés par les reins (albuminoïdes, nucléo-protéides, purines, etc.) ; *c*) de substances capables de provoquer des fermentations intestinales ou d'accentuer la constipation (lait frais, œufs, graisses indigestes). On donnera par contre : *a*) des aliments laxatifs (compotes de fruits) ; *b*) des substances dont les produits de désassimilation ne sont que fort peu éliminés par les reins (hydrates de carbone, graisses légères, beurre) ; *c*) des aliments ayant une heureuse action sur la flore intestinale (lait caillé spontanément, kefir, yoghourt).

Comme boisson, de l'eau pure, de l'eau d'Evian, de Vittel ou de La Preste.

4° **Cure de diurèse.** — On attend de la polyurie provoquée un lavage continu du rein, capable de chasser mécaniquement les germes qui s'y sont introduits, et une réduction du travail de concentration du rein.

On fera boire au malade deux litres d'eau pure ou d'eau minérale (eau de La Preste, de Capvern, d'Evian, de Vittel), ou d'une infusion de tilleul légère (Israel) qui serait mieux supportée ; les eaux alcalines sont, en général, déconseillées, nous verrons pourquoi. Rovsing conseille l'eau distillée à raison de trois litres par jour ; il faut l'acheter dans une fabrique d'eaux minérales artificielles, si on veut quelle ne soit pas chargée des odeurs chimiques ou pharmaceutiques qu'elle

prend avec une grande facilité. CASPER a conseillé de faire boire jusqu'à 8 litres de liquide par jour ; c'est beaucoup, et pour le tube digestif, et pour l'appareil circulatoire. Il faut déjà, pour faire absorber 2 à 3 litres de liquide, les fractionner par petites doses de 150 à 200 grammes qui seront prises toutes les heures ; l'absorption de l'eau se fait mieux si le malade est couché. Il est bon de surveiller la pression artérielle. Chez les enfants, il faut parfois recourir au tube de Faucher ou à l'instillation rectale (JOHN THOMSON).

Les résultats de la cure de diurèse sont souvent excellents. Instituée à titre préventif, elle diminue les chances d'infection du rein (GITTINGS).

Une cure hydro-minérale sera, lorsque les phénomènes aigus auront disparu, un heureux mode de cure de diurèse. C'est à *La Preste* qu'il faut envoyer les malades atteints de pyélonéphrite. Tous ceux que nous y avons envoyés ont retiré de leur saison le plus grand bénéfice. Tel est aussi l'avis de HEITZ-BOYER qui conseille de faire suivre cette première cure d'une cure complémentaire à Evian ou à Vittel. Les eaux de ces deux stations ainsi que les eaux de Capvern sont également indiquées dans le traitement des pyélonéphrites. Il ne faut pas attendre trop longtemps pour envoyer les malades aux Eaux.

5° **Médication antiseptique**. — On s'est proposé de soumettre les agents microbiens à l'action de substances antiseptiques introduites dans l'organisme par la voie buccale ou par injection intraveineuse.

Ces substances peuvent se diviser en trois groupes principaux qui jouissent en ce moment de la faveur des urologues :

a. Les substances capables de dégager dans l'organisme de l'*aldéhyde formique* (hexaméthylène tétramine) ;

b. Les *substances colorantes* (acriflavine, mercurochrome) ;

c. Les *arsénobenzènes* (néoarsénobenzol).

Un certain nombre d'autres substances ont été préconisées ; nous en dirons seulement quelques mots.

a. **Substances capables de dégager de l'aldéhyde formique**. — L'hexaméthylène-tétramine, que nous appellerons de son nom plus simple d'*urotropine*, se dissocie sous l'influence des acides ou des sels acides, tels que le phosphate acide de sodium, en ammoniaque et en aldéhyde formique. L'urotropine est le plus employé des antiseptiques de ce type.

Elle est administrée par voie buccale ou par voie veineuse.

Par voie buccale, la dose prescrite en France habituellement est de 1gr,50 par jour, prise en trois fois et associée à une quantité égale de *benzoate de soude*. On donne à l'étranger des doses beaucoup plus fortes qui peuvent atteindre et dépasser 8 grammes. Mc KIM MARIOTT fait observer que l'on donne habituellement à l'enfant des doses trop faibles et par cela même inefficaces : l'enfant élimine en effet presque autant d'urine que l'adulte ; SANHUEZ conseille de lui donner des doses de 0gr,60 à 1 gramme.

La dose quotidienne doit être donnée en trois fois, à huit heures d'intervalle (CULVER) de préférence en dehors des repas. Comme l'urotropine n'agit qu'en milieu acide, il faut lui associer une substance capable d'acidifier l'urine, mais les deux corps ne doivent pas être donnés simultanément ; urotropine et médicament acidifiant doivent être pris à quatre ou cinq heures de distance l'un de l'autre (CAMINO).

Comme substance acidifiante, on a le choix entre : le *phosphate acide de sodium* (2 à 6 grammes par jour), l'*acide phosphorique*, l'*acide camphorique* (1gr,50 à 3 grammes par jour), l'*acide benzoïque*, le *benzoate de soude*, le *benzoate d'ammoniaque* (CAMINO). On peut également donner une alimentation acidifiante.

Pour être active, l'urotropine ne doit pas non plus être trop diluée. Une cure sèche (HAAS) est donc indiquée : restriction des boissons, bains de vapeur. L'urine se concentre en acide et en formaldéhyde.

Cette formaldéhyde doit rester un certain temps en contact avec les germes pour exercer son action antiseptique. *In vitro*, dans une urine d'acidité convenable, l'aldéhyde formique met une demi-heure à tuer le colibacille. Donc, même avec une oligurie marquée, l'action exercée dans le bassinet sera bien trop passagère pour être efficace. L'action sur l'urine vésicale sera plus marquée, à condition que le malade ne vide sa vessie que toutes les quatre heures. Elle sera nulle s'il y a de la pollakiurie, une fistule vésicale, une sonde à demeure. L'aldéhyde formique met de trente minutes à trois heures pour apparaître dans l'urine.

L'urotropine peut être également injectée par voie veineuse. On utilise une *solution à 40 p. 100 d'urotropine dans du sérum ou de l'eau distillée* et on en injecte 10 à 15 centimètres cubes par jour (CASSUTO, BUZELLO) ou 5 centimètres cubes tous les jours ou tous les deux jours (ISRAEL). Il faut proportionner la dose à la tolérance très variable des divers malades.

Voyons les résultats : beaucoup d'auteurs les trouvent excellents : ISRAEL, A. BLOCH et JOHN

THOMSON ne comptent guère voir l'urotropine agir sur le colibacille ; le staphylocoque y serait plus sensible (A. BLOCH). *In vitro*, l'action bactéricide du sérum humain additionné d'urotropine serait nulle (BUZELLO). Mais huit à douze heures après une injection d'urotropine, le sérum humain montre une action microbicide.

L'urotropine n'est pas sans inconvénients. Prise par la bouche, elle peut causer des troubles digestifs, de la diarrhée. Le phosphate acide de sodium et l'acide camphorique dont on l'accompagne finissent, eux aussi, par être mal tolérés (HEALY).

Injectée dans les veines, elle peut montrer des propriétés anaphylactisantes ; c'est grâce à ces propriétés qu'elle provoque des hémorragies. Celles de l'homme sont en général vésicales et ne s'accompagnent ni d'albuminurie, ni de cylindrurie. Chez le cobaye, par contre, les hématuries sont rénales. Ces hématuries ne se produiraient que chez les malades ayant une cuti-réaction positive à l'urotropine (CANTORNE, BLŒDORN et HOUGHTON). Elles se produiraient seulement quand l'urine est très acide. L'ingestion de 10 grammes de bicarbonate de soude empêche tout dégagement d'aldéhyde formique dans l'urine et arrête l'hémorragie.

Cette action congestionnante de l'urotropine en interdit l'emploi dans les formes hématuriques des pyélites (BLANC).

L'urotropine ne se dissociant qu'en milieu acide, on a recouru à des composés voisins que l'on estimait capables de se dissocier en milieu alcalin : ainsi on a utilisé le *citrate d'hexaméthylène-tétramine* (helmitol, citarine, etc.). Pour HANZLICK, le mécanisme de la transformation de ce sel est mal déterminé et sa valeur antiseptique est négligeable comparée à celle de l'urotropine. Nous verrons plus loin que l'on a pensé que le *novarsénobenzol* était lui aussi capable d'agir par dégagement de formaldéhyde en milieu alcalin.

Nous rapprocherons de l'urotropine divers médicaments antiseptiques qui ont été moins étudiés, mais dont certains auraient une réelle valeur. Le *salol* a été employé à la dose de 2 à 4 grammes par jour. HELMHOLTZ lui dénie toute action. MARION et KUMMER ont obtenu de bons effets de *préparations colloïdales d'argent*. KUMMER a pu désinfecter des pyélites avec rétention au moyen d'injections intraveineuses d'*électrargol*. D'excellents résultats ont été obtenus en administrant au malade deux cuillerées à soupe par jour de solution de *collargol* à 2 p. 100. Le collargol est effectivement retrouvé dans l'urine.

La *créosote*, le *gaïacol*, la *térébenthine*, la *terpine*, le *goudron*, l'*huile de Haarlem* ont connu une certaine vogue. L'*iodure de sodium* aurait donné quelques succès.

b. **Substances colorantes**. — La proflavine et l'acriflavine (trypaflavine, gonacrine) injectées au lapin lui donnent des urines à propriétés bactéricides (DAVIS et EDWIN) mais surtout si l'urine est alcaline. L'*acriflavine*, à la dilution de 1 p. 100 000, empêche le colibacille et le staphylocoque doré de pousser dans l'urine alcaline. L'urine est-elle acide, le pouvoir bactéricide s'abaisse, mais seulement vis-à-vis du colibacille dont le développement n'est plus arrêté que par une dilution à 1 p. 5000. L'acriflavine n'est pas nocive tant qu'on ne dépasse pas un centigramme par kilogramme ; à dose plus forte, elle provoque des vomissements. On la prescrit par la bouche à raison de 5 à 50 centigrammes. On administre en même temps du bicarbonate de soude pour alcaliniser l'urine. L'action antiseptique commence deux heures après l'ingestion et dure huit heures.

En injection intraveineuse, l'acriflavine se montre efficace à de plus faibles doses. HOHLWEG injecte, durant huit jours de suite, dans les veines, 20 centimètres cubes par jour d'une solution à 0,5 p. 100 d'*argoflavine* et guérit ainsi une pyélonéphrite à colibacilles sur trois ; mais il fait en même temps un traitement local. NECKER s'est fort bien trouvé d'un composé de bleu de méthylène et d'argent, l'*argochrome*. Le *bleu de méthylène* pris par la bouche a été plus employé qu'il ne l'est maintenant, du moins dans les infections non tuberculeuses du rein.

YOUNG fait une véritable croisade en faveur du *mercurochrome 220 soluble* que nous étudierons plus en détail à propos des lavages du bassinet. Il l'utilise en solution à 0,5 p. 100, à la dose de 3 à 5 milligrammes par kilogramme. Les résultats seraient magnifiques, mais au prix de réactions générales assez vives. YOUNG conseille également l'emploi du *violet de gentiane* à la dose de 8 milligrammes par kilogramme et un nouvel antiseptique, le *meroxyl*, composé mercuriel qui, à la dose de 35 à 40 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100, stérilise le sang en vingt-quatre heures.

c. **Novarsénobenzol**. — GROSS, en 1917, a obtenu de grands succès dans le traitement des pyélites, en injectant du *néosalvarsan* (formaldéhyde-sulfoxylate de soude acide). On injecte dans les veines, tous les cinq ou six jours, 15 à 30 centigrammes de néosalvarsan (KALL, REUCKER, MATUSZOWSKI). La fièvre serait une contre-indication pour MATUSZOWSKI, elle n'en serait

pas une pour KALL, REUTER et, au contraire, céderait rapidement à ces injections.

On attribue l'efficacité du néosalvarsan à ce qu'il est capable de dégager de la formaldéhyde en milieu alcalin. Mais FRIEDMANN utilisant la réaction si sensible de JORISSEN, qui dépiste le formol dans l'urine à la dilution de 0,000004 p. 100, n'a pas trouvé de formaldéhyde dans le produit de sécrétion d'un rein fraîchement extrait et traversé par un liquide de perfusion contenant du néosalvarsan. Mais l'action heureuse de ce produit n'est pas contestable ; elle serait probablement due aux produits constituants du salvarsan lui-même.

CASSUTO, très partisan de cette thérapeutique, a trouvé, dans l'urine des malades ainsi traités, du phénol, de la pyrocatéchine et de l'hydroquinone.

6° **Médications alcalinisante et acidifiante.** — On s'est proposé de modifier la réaction de l'urine pour favoriser la lutte contre le colibacille. Cette méthode repose sur deux principes : le premier est de favoriser l'attaque du microbe par les médicaments antiseptiques tels que l'urotropine, qui n'agit qu'en milieu acide ; le second est de gêner le développement du colibacille, qui se développerait mal en milieu alcalin. On a été ainsi amené à préconiser deux méthodes contradictoires : l'une d'acidification, l'autre d'alcalinisation de l'urine. Le plus curieux est que les deux méthodes ont donné d'excellents résultats cliniques.

Nous avons déjà insisté sur la nécessité d'*acidifier les urines* quand on veut que l'urotropine dégage sa formaldéhyde. On est allé très loin dans ce sens. NONNENBRUCH donne des doses élevées d'acide phosphorique, d'aspirine et d'acide salicylique. Il faut faire alterner les prises d'acide et les prises d'urotropine (SEXTON). On réduit les boissons ; on soumet le malade à un régime sec en lui donnant même des bains de vapeur pour abaisser le chiffre des urines en augmentant leur concentration en formaldéhyde et en acide. On en tirerait un autre bénéfice ; le colibacille, qui se plaît en milieu acide, est gêné dans son développement par un milieu trop acide (CULVER).

Ce régime sec n'est pas sans inconvénients ; les malades souffrent de la soif, maigrissent et s'anémient rapidement, surtout les enfants. Si le rein n'en souffre pas trop, c'est que sa valeur fonctionnelle, dans la pyélonéphrite, est fort peu altérée. N'a-t-on pas vu mener à bien leur grossesse des femmes, néphrectomisées auparavant pour tuberculose et ayant une pyélonéphrite gravidique du rein restant (FAVREAU, ANDÉRODIAS) ? L'insuffisance rénale n'apparaît que s'il y a un obstacle à l'écoulement de l'urine (FOSTER).

Inversement, d'excellents résultats sont obtenus par une forte *alcalinisation de l'urine* jointe à une cure de diurèse. On peut utiliser soit des sels de potasse : citrate de potasse (THOMSON, MILLER, SANHUEZ), acétate de potasse (YOUNG) ; les sels de potasse sont plus diurétiques, mais ils sont un peu plus toxiques et peuvent provoquer de la diarrhée. On peut utiliser des sels de soude : bicarbonate de soude, citrate de soude (MITCHELL, MILLER, HALSTEAD), phosphate de soude qui est de plus laxatif. (JOHN THOMSON). Ils sont mieux tolérés. Ces sels sont donnés de préférence le soir à la dose de 3 à 12 grammes ; certains donnent des doses plus élevées encore.

SOCHANSKY a montré que les carbonates alcalins et alcalino-terreux administrés simultanément donnaient à l'urine une alcalinité forte et durable. Les sels alcalins peuvent être pris en dehors des repas ; il vaut mieux donner les sels alcalino-terreux au cours des repas. L'action des sels alcalins est plus rapide que celle des sels alcalino-terreux, mais elle est moins durable. Les sels de soude sont moins actifs que les sels de potasse, eux-mêmes moins actifs que les sels de lithium.

On ignore le mécanisme exact de l'action des sels alcalins dans l'urine ; les symptômes généraux s'améliorent alors qu'il n'y a pas grande modification de la purulence et de la richesse microbienne des urines. HELMHOLTZ n'a pas trouvé une modification appréciable dans la richesse de l'urine en colibacilles, en donnant une alimentation plus riche en aliments acides qu'en aliments alcalins, ou inversement. La toxicité du microbe paraît la même en milieu acide qu'en milieu alcalin.

Les alcalis n'agissent-ils qu'en augmentant la diurèse, ou ont-ils une action spécifique ? Empêchent-ils la résorption des toxines ? Amènent-ils les cellules à produire des substances bactéricides ? Peut-être le phosphate de soude agit-il plus sur la fonction intestinale que sur la fonction rénale.

Comme deux médications aussi opposées donnent également des succès, on pourrait se demander si la maladie ne guérit pas malgré elles ou en dehors d'elles, ce qui serait assez d'accord avec ce que nous savons du caractère capricieux de son évolution. Cependant THOMSON a observé des cas où la fièvre remontait sitôt que l'on cessait le régime alcalin ; elle s'abaissait dès qu'on le reprenait.

Pour KUNDRATITZ, la cure de concentration acide donne des succès rapides ; a-t-on un échec,

on laisse le malade se reposer quelques jours, puis on reprend la cure acide qui guérit parfois en quelques jours.

Devant ces deux sortes de résultats, beaucoup d'urologues font alterner les deux méthodes. GOLDFADER conseille de donner des alcalins pendant dix jours, puis de l'urotropine et du phosphate acide de sodium pendant dix autres jours. D'autres recommandent de faire deux jours de cure acide et deux jours de cure alcaline.

7° **Médications biologiques.** — Les médications biologiques de la pyélonéphrite comprennent la sérothérapie, la protéinothérapie, la vaccination et le traitement par le bactériophage.

La *sérothérapie spécifique* en est encore à ses débuts ; on obtiendra peut-être de bons résultats avec le récent sérum anticolibacillaire de VINCENT, qui n'est pas encore entré dans la pratique courante.

La *protéinothérapie* a été tentée de différentes façons : autohémothérapie et autosérothérapie n'ont donné aucun résultat (NOGUÈS) ; les abcès de fixation n'ont été employés qu'à titre exceptionnel. FLANDRIN a obtenu une amélioration par choc anaphylactique sérique dans une pyélite à colibacilles. COWIE a injecté à des enfants atteints de pyurie des doses de 3 centimètres cubes de sérum de cheval. Dans 9 cas, le pus disparut après la troisième injection. Ces injections étaient faites tous les deux jours.

Il faut dans ces traitements toujours se méfier des accidents anaphylactiques. PIRONDINI conseille de recourir aux injections de lait qui, par voie intramusculaire, ne sont pas anaphylactisantes. HOGGE, ayant injecté tous les deux à trois jours, suivant réaction, des doses de 4 à 8 centimètres cubes de lait, a obtenu des guérisons dans des cas qui étaient depuis longtemps rebelles aux moyens classiques.

La *vaccination* basée sur les idées de WRIGHT est constamment employée contre la pyélonéphrite. On utilise soit des stock-vaccins, soit des auto-vaccins. MAUTÉ préconise les stock-vaccins dans les cas aigus, les auto-vaccins dans les cas chroniques. On a tenté de s'adresser aussi à des vaccins faits avec des microbes différents de l'espèce qui provoque la maladie. Ces vaccins non spécifiques agissent plutôt par protéinothérapie microbienne ; ils évitent d'augmenter les phénomènes toxiques dus à la pyélonéphrite ; avec eux on n'introduit pas dans le corps une nouvelle dose des toxines dont il pâtit déjà ; à ce titre, les vaccins non spécifiques seraient utilisables chez les malades en médiocre état général.

On est en général d'accord pour préférer l'emploi des auto-vaccins. Nous ne dirons rien de leur mode de préparation, mais seulement un mot sur la façon dont il faut recueillir l'urine pour pouvoir compter sur des résultats bactériologiques corrects : L'urètre est bien lavé ; la sonde introduite, on recueille 5 centimètres cubes au début de la miction, 10 centimètres cubes dans la seconde partie de la miction, et enfin le peu qui s'écoulera de la sonde quand on la retirera ; on a ainsi trois échantillons différents que l'on pourra comparer. Il faut, disent LE LORIER et FISCH, à qui nous empruntons ces conseils, faire l'examen aussitôt que possible après la récolte. La goutte nécessaire pour l'examen ne sera pas prélevée au niveau d'un culot de centrifugation, mais le sera directement dans le tube d'urine préalablement secoué et au moyen d'une pipette qui recueillera la moyenne des éléments qui flottent et des éléments qui sombrent. La centrifugation appauvrit en effet l'urine en colibacilles, microbes légers.

Quelles doses faut-il utiliser? Les uns conseillent des doses faibles longtemps répétées, les autres préconisent au contraire l'emploi de doses massives. On aurait autant de désagréments avec des doses trop faibles qu'avec des doses trop fortes. Parfois avec ces dernières doses on n'obtient d'abord rien, mais leur effet se fait sentir tardivement et le malade finit par guérir (ROVSING et WULFF).

Faut-il injecter le vaccin sous la peau ou dans les veines?

MAUTÉ a longtemps obtenu de bons résultats avec des injections intraveineuses de « colisoude ». Il m'a dit tout récemment y avoir renoncé pour revenir aux injections sous-cutanées. COLOMBINO a obtenu des succès par la voie intraveineuse ; l'action du vaccin est plus rapide et plus puissante, mais elle peut s'accompagner de phénomènes assez inquiétants. Il faut des vaccins préparés tout spécialement pour cet emploi.

Les vaccins seraient plus efficaces contre le colibacille que contre le streptocoque, et contre ce dernier que contre le staphylocoque. Les vaccins semblent plus agir sur les tissus que sur l'urine (PIRONDINI) ; ils ne servent à rien dans la bactériurie. On ne peut affirmer si leur action est spécifique ou s'ils agissent seulement par choc.

Quelle est la valeur des résultats que l'on obtient? La guérison est loin d'être toujours complète, et bien des cas ne sont pas influencés par ce traitement. Les jugements des auteurs sont bien différents les uns des autres ; avant de les rapporter, citons quelques statistiques :

Pour ROVSING et WULFF, chauds partisans

de la méthode, elle est, quand elle est indiquée, efficace dans 85 p. 100 des cas qui se répartissent en 40 p. 100 de guérisons et 40 p. 100 d'améliorations. SCHNEIDER trouve des résultats favorables dans 74 p. 100 des cas, WOSSIDLO dans 75 p. 100 et FORSELIUS dans 85 p. 100. Il reste bien souvent de la bactériurie.

ROVSING et WULFF ont encore exprimé leurs résultats autrement : ils les ont comparés chez deux groupes de malades, les uns ayant été vaccinés et les autres non. Chez les vaccinés, l'albumine a persisté dans 16 p. 100 des cas, le pus dans 24 p. 100, les bactéries dans 75 p. 100. Chez les non-vaccinés, l'albumine a persisté dans 50 p. 100, le pus dans 70 p. 100, les bactéries dans 76 p. 100 des cas.

Il est des échecs qu'il est facile d'expliquer : on a pris pour le germe spécifique de la maladie un germe qui n'était que d'infection secondaire. On a demandé au vaccin de guérir un bassinet en rétention. Une aggravation sous l'influence du traitement vaccinal révélerait un foyer fermé ; si une intervention permettant la cure radicale de la lésion causale est impossible, le vaccin pourra bien être employé, mais ce ne sera qu'un pis-aller ; les malades cachectiques, atteints de graves maladies constitutionnelles, ne relèvent pas de la vaccinothérapie, surtout de la spécifique. Il ne faut pas oublier qu'un vaccin mal dosé peut ajouter son intoxication à celle de la maladie elle-même.

On peut diviser en trois classes les médecins qui ont eu recours aux auto-vaccins. Les uns en sont les chauds partisans (MAUTÉ, ROVSING, WULFF, COLOMBINO, LAVENANT, LE FUR, MICHAELIS, GAIFAMI, BROCKMAN et ERLICHOVA) ; d'autres montrent quelque tiédeur (HALSTEAD, LEGUEU, SANHUEZ) ; beaucoup se montrent tout à fait sceptiques (HEITZ-BOYER, CASPER et CITRON, MILL RENTON, A. YOUNG, RUNEBERG, EKEHORN, JOHN THOMSON).

Parmi la vingtaine de mes derniers malades que j'ai soumis à la vaccinothérapie, je n'en vois aucun dont je puisse affirmer que sa guérison apparente ou réelle ait été le fait du vaccin. Un de mes malades, après avoir eu près de 40° pendant huit jours, vit sa température tomber brusquement à 37°, avec une sédation générale de tous ses symptômes, la veille de sa première injection de vaccin. Quelle conclusion optimiste n'en aurais-je pas tirée si cette chute thermique avait eu lieu le lendemain de l'injection.

La conclusion qui s'impose est que la vaccinothérapie n'est pas encore assez au point.

Les vaccins ont pu être employés avec succès et sans inconvénients chez les enfants et chez les femmes enceintes ; chez ces dernières, il convient de procéder avec ménagements.

On a tenté également de guérir les pyélonéphrites en administrant par la bouche des entéro-vaccins. On en a déjà obtenu quelques résultats, et c'est une étude qui demande à être poursuivie.

Il en est de même de l'étude des vaccins locaux de BESREDKA qui, sous forme de bouillons ou de filtrats, pourraient être injectés dans le bassinet et la vessie et être également absorbés par la bouche.

On a appliqué avec un certain succès aux pyélonéphrites le *traitement par le bactériophage* de D'HÉRELLE. Le premier essai en a été fait par COURCOUX, PHILIBERT et CORDEY qui injectèrent dans la vessie 15 centimètres cubes et sous la peau 5 centimètres cubes du principe lysant. La guérison fut obtenue en quarante-huit heures. Nous empruntons à la thèse récente de D'ALSACE, inspirée par HAUDUROY, les renseignements suivants.

La technique du traitement est un peu différente dans l'infection à colibacilles et dans l'infection à staphylocoques.

Dans les injections colibacillaires : 1° on injecte sous la peau, durant deux, trois ou quatre jours au plus, 2 à 3 centimètres cubes de bactériophage anticolibacillaire ; 2° on fait absorber par la bouche 10 à 20 centimètres cubes de principe lytique à deux ou trois reprises ; 3° on instille à deux ou trois reprises également 10 à 20 centimètres cubes de bactériophage dans la vessie, en priant le malade de garder son urine le plus longtemps possible. Toutes ces manœuvres se font durant la même période.

Dans les infections à staphylocoques on fait simplement deux à trois injections sous-cutanées de 2 à 3 centimètres cubes de bactériophage antistaphylococcique et une à deux injections vésicales de 10 à 20 centimètres cubes de la même préparation. Tout récemment j'ai vu HAUDUROY soigner une malade par quelques injections sous-cutanées et l'administration alternante, un jour sur deux, de bactériophage par la bouche et par la vessie. Le traitement est toujours assez bref. S'il échoue on peut, après quelques jours d'intervalle, le reprendre.

Il est essentiel, avant de commencer le traitement, de faire *in vitro* une épreuve de lyse avec le bactériophage que l'on veut employer. Sur 8 cas où il n'y avait pas de lyse *in vitro*, l'échec thérapeutique fut complet (D'ALSACE). On peut au contraire espérer de bons résultats quand cette lyse *in vitro* est totale ou partielle. Chez douze malades infectés par le colibacille, D'ALSACE a, dans ces conditions, relevé 2 guérisons bacté-

riologiques, 8 améliorations cliniques, 2 échecs. Sur 9 malades infectés par le staphylocoque, il a relevé 6 guérisons bactériologiques, 1 guérison suivie de rechute et 2 échecs. Une infection mixte à colibacille et à staphylocoque a donné une guérison.

Ces résultats, sans être prodigieux, sont encourageants et en France et à l'étranger cette méthode se répand. Elle a été l'objet d'une discussion à la Société urologique de Vienne en décembre 1925. FISCH insista sur l'innocuité de la méthode qui, dans son application la plus énergique, consiste à injecter dans le bassinet une solution stérile privée de germes, incapable de provoquer soit des phénomènes d'irritation locale, soit des phénomènes généraux. La méthode, qui a une solide base biologique, peut donner, dans les cas rebelles, des résultats remarquables et très rapidement. Cependant quelques voix discordantes se sont fait entendre (GOHS, SICKENGA). J'ai pu moi-même, dans 4 cas, voir appliquer cette méthode, mais il s'agissait de malades si complexes qu'il m'est impossible de conclure, et la méthode n'a nui en aucun cas. Une première malade que j'ai vue avec mon ami BOCAGE, atteinte d'une anémie grave avec une formule leucocytaire de pronostic très sombre, fut d'abord améliorée par le bactériophage au cours d'une pyélonéphrite colibacillaire; elle fit une rechute, et son colibacille sembla devenu résistant au bactériophage. Un lavage du bassinet — unique d'ailleurs — n'avait chez cette malade donné aucun résultat. Un autre de mes malades avait une infection colibacillaire très ancienne de l'appareil uro-génital : épididymite, prostatite, cystite par diverticule vésical, pyélonéphrite. On tenta une cure par le bactériophage, après incision d'une suppuration prostatique et résection du diverticule ; ce fut un échec. La méthode échoua également chez une malade ayant une fistule vésico-vaginale et chez laquelle un auto-vaccin avait également échoué. Un autre malade ne guérit pas davantage par le bactériophage, mais finit par faire une pyonéphrose (à entérocoques).

Voilà donc encore une méthode qui demande à être étudiée ; elle mérite de l'être, car elle paraît d'une innocuité absolue et est parfaitement supportée par les malades.

8° **Traitement par les lavages de la vessie et du bassinet.** — La pyélonéphrite peut subir une heureuse influence de manœuvres fort simples pratiquées sur la vessie, l'uretère et le bassinet.

On connaît depuis longtemps les effets heureux du *lavage de la vessie* sur les pyélonéphrites (GUYON). La désinfection de la vessie, excellente dans l'infection ascendante, est encore efficace dans l'infection descendante; elle traite l'infection vésicale qui accompagne l'urétéro-pyélite et empêche un bassinet, en voie de guérison, de se réinfecter sous l'influence de la septicité du milieu vésical (POSNER).

La *distension de la vessie* par une solution antiseptique (PASTEAU) est capable de produire, au niveau du bassinet, un réflexe évacuateur du meilleur effet thérapeutique.

On a conseillé les lavages à l'oxycyanure, ou à l'acriflavine à 1 p. 4 000 (HALSTEAD). SCHOTTMULLER a recouru à une méthode énergique ; il injecte 100 centimètres cubes de nitrate d'argent à 1 p. 100 dans la vessie, les y laisse durant cinq minutes, puis lave la vessie avec une solution chlorurée et de l'eau distillée La pyélonéphrite guérit parce que la vessie guérit, dit-il, et non par réflexe. Il aurait obtenu 82 p. 100 de guérisons par cette méthode. Quand les douleurs vésicales dominent, les injections d'huile gaïacolée ou goménolée, les injections de nitrate d'argent peuvent les calmer (PIRONDINI) ; ces formes cystalgiques sont d'ailleurs difficiles à guérir.

L'évacuation continue de l'urine vésicale par une *sonde à demeure* peut améliorer les phénomènes généraux liés à la pyélonéphrite ; nous en avons observé les effets heureux dans une pyélonéphrite avec dilatation congénitale des uretères. Mais ils n'allèrent pas jusqu'à amener la guérison.

Le *cathétérisme urétéral* et le *lavage du bassinet* sont d'excellentes méthodes ; elles ont donné de grands succès dans nombre de cas. Leur principal inconvénient est que les malades y rechignent, mais quand le lavage du bassinet paraît indiqué, il faut faire tous ses efforts pour décider le malade à s'y soumettre. D'ailleurs les phénomènes douloureux s'atténuent vite par une certaine accoutumance ; il entre, dans l'horreur du cathétérisme urétéral, une bonne part d'appréhension. Nous voyons, à l'hôpital, les malades venir se faire laver le bassinet et repartir ensuite d'un pas assez léger, du moins les femmes, qui sont d'ailleurs les plus souvent atteintes. L'anesthésie épidurale de CATHELIN facilitera beaucoup les choses, au début. Après quelques lavages le malade, soulagé, sera plus patient.

Il importe de bien poser les indications de ces lavages du bassinet (MARION et HEITZ-BOYER).

Quand il n'y a pas de rétention, le lavage du bassinet n'est en général pas indiqué : ou la maladie est légère et guérira par des moyens médicaux ou elle est grave et la question de la néphrectomie

se pose. Cependant il faut faire une exception pour les pyélites ascendantes à gonocoques et pour certaines pyélites, un peu anciennes, dans lesquelles on peut attendre un bon résultat de la modification de la muqueuse du bassinet.

Lorsqu'il y a de la rétention, le lavage du bassinet rend les plus grands services. Il est, dans les cas aigus, capable de faire tomber la fièvre en vingt-quatre heures; dans les cas chroniques, qui sont toujours de petites ou de moyennes hydronéphroses infectées, il est extrêmement utile, en modifiant la muqueuse et en réveillant les contractions du bassinet paralysé d'ailleurs par l'infection de sa muqueuse. Il est indiqué dans tous les cas de rétention, sauf dans les cas suivants :

a. Quand il y a un pus épais, quand le rein est gros et a perdu presque toute sa valeur, c'est un non-sens de laver le bassinet ; la nature du pus a plus d'importance que l'intensité de l'infection (MARION et HEITZ-BOYER) ;

b. Quand il existe un obstacle permanent au cours de l'urine, en particulier quand cet obstacle siége à l'abouchement vésical de l'uretère ;

c. Quand il y a un calcul ;

d. Quand il s'agit d'une vieille pyélite avec parois incrustées. Dans ces deux derniers cas, on peut voir des accidents graves provoqués par le lavage du bassinet ; ils sont dus à un brassage de germes.

A côté de ces cas où le lavage du bassinet est dangereux, il en est d'autres où, sans être dangereux, il est inutile, par exemple :

e. Dans la pyélonéphrite des prostatiques : c'est la cystostomie et la prostatectomie qui sont indiquées, ou, si le malade s'y refuse, le pis-aller de la sonde à demeure ;

f. Dans les grandes distensions du bassinet que l'on ne peut raisonnablement espérer désinfecter si elles dépassent une dimension d'une centaine de centimètres cubes;

g. Dans les pyélonéphrites des reins mobiles, où la cause de la stagnation persistera tant que le rein ne sera pas fixé.

Les ressources que nous offre le cathétérisme de l'uretère sont de deux sortes : il permet de faire des *lavages du bassinet* avec différentes solutions dont nous étudierons l'action tout à l'heure, ou de déposer dans le bassinet des produits biologiques actifs (bactériophage, lococvaccins de BESREDKA) ; il permet d'établir, en laissant la sonde en place, un drainage permanent. La *sonde urétérale à demeure* agirait plus par drainage capillaire que par drainage tubulaire (KEYEZ). Un seul sondage peut faire rentrer tout dans l'ordre, mais s'il y a rétention et fièvre il est bon de laisser la sonde jusqu'à abaissement de la température. Cette sonde à demeure permet de faire des lavages bi-quotidiens du bassinet. Le drainage peut être prolongé assez longtemps, à condition de changer la sonde tous les huit jours ; en général quelques jours de drainage suffisent ; on a rarement à laisser la sonde plus de huit à quinze jours.

Un lavage du bassinet peut guérir la maladie. Habituellement il faut le répéter plusieurs fois, tous les deux jours chez la femme, tous les six ou sept jours chez l'homme toujours plus meurtri. Il faut prévenir le malade que dix à quinze lavages peuvent être nécessaires.

La solution la plus couramment employée pour les lavages du bassinet est le *nitrate d'argent* à concentrations croissantes (de 1 à 5 p. 100) ; le bassinet est peu sensible aux caustiques et ces lavages sont bien supportés, surtout si on a soin de garnir la vessie avec du sérum artificiel qui neutralise le nitrate concentré, redescendu du bassinet. L'*argyrol*, le *protargol*, le *collargol* ont été employés, mais n'ont pas détrôné le nitrate d'argent qui agit surtout sur la lésion pyélique, amenant la chute de l'épithélium, chute que suit une régénération qui se fait en dix à quatorze jours.

D'autres auteurs ont recouru à la *lysargine* en solution sucrée, à l'*acriflavine*, à la *trypaflavine*, à l'*acétate d'albumine*.

MORGENROTH, SCHNITZ et ROSEMBERG utilisent le « 2 *aethoxy*-6,9 *diaminoacridinchlorhydrat* ». Ce nouvel antiseptique tue, *in vitro*, le streptocoque à la dilution de 1 p. 100 000, et *in vivo* (abcès sous-cutané de la souris) à la dilution de 1 p. 40 000. Les auteurs jugent de la puissance des antiseptiques d'après leur *quotient de désinfection*. Ce quotient est le rapport entre le titre de la solution désinfectante *in vivo* et le titre de la solution désinfectante *in vitro*. Vis-à-vis du streptocoque, elle est pour le nouveau produit de 1 :2,5 ; vis-à-vis du staphylocoque, le quotient s'élève et devient égal ou supérieur à 1. Le 2 *aethoxy*-6,9 *diaminoacridinchlorhydrat* est employé au taux de 1 p. 1 000 ; au taux de 1 p. 500 il n'altère pas encore les tissus.

Enfin YOUNG et ses collaborateurs emploient avec un enthousiasme croissant le *mercurochrome*. C'est une fluorescéine oxymercurielle dibromée dont on utilise les sels de sodium sous le nom de *mercurochrome 220 soluble*. Il contient 26 p. 100 de mercure. En milieu urinaire, il a un pouvoir antiseptique cinq fois plus grand que celui de l'acriflavine. L'injection pyélique à 1 p. 100 est indolore ; elle détermine une rapide stérilisation

des pyélites. Cet antiseptique n'est pas nocif pour les tissus et il a un grand pouvoir de pénétration. Injecté dans le bassinet, il pénètre le parenchyme rénal et arrive à colorer les capillaires des glomérules. Il s'adresse donc surtout aux lésions de papillite et de néphrite (CONNOR). Sur la muqueuse du bassinet, il ne provoque qu'une desquamation épithéliale légère sans dépôt de cellules rondes dans la sous-muqueuse, comme le nitrate. Le mercurochrome a un inconvénient : il fait sur le linge des taches indélébiles. Aussi YOUNG et ses collaborateurs ont-ils tenté d'utiliser un nouveau composé mercuriel dérivé du mercurochrome et dépourvu de propriétés colorantes : le *meroxyl*, de préparation difficile d'ailleurs. On l'obtient sous forme d'une poudre soluble contenant 50 p. 100 de meroxyl ; le reste est formé de composés non mercuriels et de sels indifférents. Les solutions (solubilité maxima : 5 p. 100) se conservent mal et doivent être fraîchement préparées. Leur puissance dépasse celle de tous les antiseptiques connus ; mais elles sont irritantes et assez toxiques. L'étude de ce produit n'est encore qu'ébauchée. On l'utiliserait à 1 p. 1 000 en lavages du bassinet.

A quelle solution faut-il donner la préférence? Le nitrate d'argent est d'un emploi facile et sûr. Chez l'animal, c'est en variant les antiseptiques que O'CONNOR a obtenu les meilleurs résultats. WALTHER conseille d'alterner mercurochrome et nitrate d'argent, l'un agissant surtout sur le bassinet, l'autre surtout sur les papilles.

Les résultats des lavages du bassinet sont bons dans près de 80 p. 100 des cas ; la pyélite simple guérit mieux que la pyélonéphrite ; des pyélites ayant résisté à tous les traitements guérissent par les lavages du bassinet et assez rapidement (STASTNY). Les hématuries de la pyélonéphrite peuvent guérir, comme l'a montré BLANC, par un seul cathétérisme explorateur de l'uretère. Avec le mercurochrome, YOUNG a obtenu sur 17 cas : 58 p. 100 de guérisons, 23,2 p. 100 d'améliorations et 17,4 p. 100 d'insuccès, ceci après neuf lavages en moyenne.

Quelques inconvénients ont été signalés : la douleur provoquée par le cathétérisme urétéral, les phénomènes pénibles dus à des solutions trop concentrées de nitrate d'argent; il convient d'agir prudemment et progressivement. La sonde urétérale doit être introduite avec douceur ; STEINBERG craint que les traumatismes urétéraux joints aux brûlures par le nitrate ne puissent provoquer des rétrécissements de l'uretère. L'introduction dans un rein sain d'une sonde exploratrice ayant traversé une vessie septique pourrait l'infecter, c'est le vieux reproche bien connu ; on peut toujours injecter dans le côté sain un peu de solution antiseptique (RUBSAMEN).

Mais le lavage du bassinet ne peut toujours suffire à donner la guérison ; les infections à staphylocoques et à gonocoques guérissent bien : celles à colibacilles guérissent assez bien ; mais le lavage du bassinet n'attaque le colibacille qu' « à sa sortie » (HEITZ-BOYER) ; c'est à sa source qu'il faut l'atteindre. Le streptocoque montre, devant les lavages du bassinet, la rétivité qui lui est habituelle devant tous les traitements. Les cocci seraient moins sensibles que le colibacille au mercurochrome (YOUNG).

L'emploi des lavages du bassinet est légitime pendant la grossesse, si les soins médicaux n'améliorent pas la pyélonéphrite ; on trouve toujours un certain degré de distension du bassinet (FOLSOM). WOSSIDLO recommande de procéder avec une grande douceur et d'employer des solutions de nitrate d'argent assez diluées ; il déconseille l'emploi de la sonde à demeure, qui a cependant donné des succès, sans aucun ennui, à KRETSCHMER.

Chez l'enfant, le lavage du bassinet est difficile et la plupart des médecins d'enfants préfèrent le simple traitement médical. Des chirurgiens entreprenants ont pu faire des cathétérismes avec des cystoscopes spéciaux à partir de sept mois chez des fillettes, à partir de quatorze mois chez des garçons. Au-dessous de cet âge, chez les garçons, il faudrait recourir à l'urétrotomie externe. Aussi ne s'étonne-t-on pas que des auteurs tels que NONNENBRUCH soient ennemis de ces manœuvres chez les petits que peuvent guérir le traitement médical et la vaccinothérapie.

9° **Traitement de l'infection initiale.** — L'infection colibacillaire ne frappe pas primitivement le rein, mais l'intestin ; c'est en effet, dans l'immense majorité des cas, au niveau de l'intestin que débute la maladie qui se propage au rein (*syndrome entéro-rénal* d'HEITZ-BOYER). Si l'on veut guérir définitivement la pyélonéphrite, c'est à l'intestin qu'il faut s'adresser. La collaboration d'un spécialiste des maladies de l'appareil digestif est très souvent nécessaire. Quand il n'existe aucun obstacle à l'écoulement de l'urine, on peut obtenir la guérison urinaire sans traitement urinaire. Si le traitement intestinal ne donne pas de succès sur la maladie urinaire, c'est qu'en dehors de l'infection il existe un obstacle qu'il faudra lever (HEITZ-BOYER).

Guérir l'intestin n'est pas si facile et il est des cas où l'on échoue totalement ; il reste au malade bien peu de chances de guérir sa pyélonéphrite.

Il faut dans tous les cas prescrire le régime alimentaire le moins toxique et pratiquer la désinfection générale de l'intestin (charbon, cryptargol, collargol, tochlorine, ferments lactiques, etc.). Mais, ceci fait, il faut déterminer par tous les moyens d'exploration possibles la cause même des troubles intestinaux. HEITZ-BOYER classe ainsi ces troubles :

a. **Troubles d'origine mécanique.** — Mégacôlon, rétrécissement, ptoses, coudures. Médicalement il faudra assurer l'évacuation régulière de l'intestin. HEITZ-BOYER conseille l'huile de ricin par cuillerées à café; à défaut, l'huile de paraffine et les produits à base d'agar-agar. Il déconseille les purgatifs plus violents et les lavages intestinaux brutaux. BÉTHUNE voit dans le salicylate de magnésie le meilleur laxatif dans la colibacillurie. FURNISS donne deux fois par jour des lavages du côlon avec une solution bicarnonatée à 2 p. 100.

Une intervention est parfois nécessaire : résection colique, cæcopexie, cæcoplicature, libération de coudures, levée des sténoses, anastomoses intestinales, appendicectomie, etc.

MAC GOWAN, FRANÇOIS (d'Anvers) et PERRIER (de Genève) ont obtenu des guérisons de pyélonéphrite rebelle par des traitements opératoires de la stase. Mais il ne faudrait peut-être pas aller trop loin dans cette voie qui a donné déjà des mécomptes, du point de vue strictement intestinal. Il convient de proportionner la gravité de l'opération à celle des troubles auxquels elle s'adresse.

b. **Troubles d'origine sécrétoire.** — Dans ce cas il faut recourir à l'opothérapie pancréatique, biliaire ou intestinale.

c. **Troubles d'origine infectieuse.** — HEITZ-BOYER pense qu'il y aurait lieu de revenir à de petits lavages antiseptiques qui seraient bien à tort tombés en discrédit.

d. **Troubles liés à des traumatismes internes.** — Ces traumatismes peuvent être le fait de purgations violentes et répétées, de lavages brutaux, d'affections vermineuses (bon effet du novarsénobenzol, RAVAUT). Il faut y rattacher les ulcérations consécutives à la dysenterie.

La stase intestinale est la grande ennemie du rein ; la stase dans la partie droite du côlon est beaucoup plus grave que la stase dans la partie gauche.

Les vaccins administrés par la bouche pourraient agir sur les lésions intestinales, infection intestinale, par un processus d'immunisation locale (HEITZ-BOYER, TIERCELIN, BESREDKA).

Si l'intestin est le point de départ habituel des affections rénales, il en est d'autres qui ne sont point négligeables ; une infection nasale, otique (WACKER), amygdalienne (PICKER), dentaire, a pu se compliquer d'une pyélonéphrite qui n'a guéri que par le traitement de l'infection initiale.

10° **Traitement de la pyélonéphrite gravidique.** — C'est, en gros, le même traitement que pour les pyélonéphrites simples. Il ne faut pas être trop interventionniste : une bonne hygiène, un décubitus approprié, des laxatifs, des vaccins utilisés avec ménagement peuvent suffire. Les lavages du bassinet ne doivent être faits, et nous avons vu avec quelles précautions, que dans les cas sérieux (LÉVY-SOLAL et MISRACHI, WELLINGTON). Cependant HEALY les recommande toujours.

Quand la situation de sérieuse devient grave, que faire? Il faut distinguer deux cas. Ou bien l'aggravation est due à l'exagération de la distension, les lavages du bassinet se sont montrés impuissants et il n'y a plus qu'une ressource : interrompre la grossesse (COUVELAIRE).

Cette intervention n'est pas fondée si l'aggravation de la maladie est due à l'apparition d'une pyonéphrose ou une atteinte profonde du parenchyme rénal. Dans ce cas, ce qu'il faut faire, c'est une néphrostomie. La néphrectomie n'est indiquée qu'après échec de la néphrostomie (COUVELAIRE).

III. — Pyélonéphrites graves ou aggravées.

Tant que la pyélonéphrite reste une maladie d'organe excréteur, elle garde une certaine bénignité, mais sa gravité peut devenir extrême quand l'organe sécréteur, le rein, est gravement atteint lui-même dans son parenchyme.

Cela peut se voir soit au début, soit à la fin d'une pyélonéphrite.

Au début, les phénomènes généraux peuvent prendre un caractère suraigu, le rein gros est douloureux, l'état du malade s'aggrave d'heure en heure, il est dans un état presque typhoïde. Il s'agit d'une *septicémie* avec un point de départ rénal ; on ne pourra la guérir qu'en faisant, sans perte de temps, une néphrectomie. Ce sont là, heureusement, des cas très rares.

Une pyélonéphrite peut évoluer d'autre part vers la destruction purulente du rein et se transformer en *pyonéphrose* ; du pus, en boudin épais, sort de l'uretère. Il faudra aller voir le rein, ouvrir l'abcès qu'il contient si cet abcès est localisé, enlever le rein si la suppuration l'a gravement atteint dans sa totalité ; mais il faut être très conservateur dans ce traitement et se contenter le plus souvent de la néphrostomie. Enfin l'in-

fection du rein peut amener, dans tout le parenchyme, la formation de *multiples petits abcès miliaires* ; dans ce cas, il vaut mieux recourir, si l'état de l'autre rein le permet, à la néphrectomie primitive ; une néphrectomie secondaire fait courir de trop graves risques de dissémination de l'infection. Nous avons récemment observé un malade qui, opéré pour ces lésions par néphrectomie secondaire, a fait ensuite des abcès multiples du poumon et une pleurésie purulente.

Conclusions.

Le traitement des pyélonéphrites est au fond fort simple si l'on peut agir sur le foyer initial de l'infection et — le cas échéant — lever l'obstacle au cours de l'urine, obstacle qui éternise la maladie. Il est encore simple quand la maladie tourne à la pyonéphrose.

Il est par contre tout à fait incertain quand on n'arrive pas à réduire le foyer intestinal d'infection. Il faut alors se résigner à traiter la pyélonéphrite pour elle-même. Elle peut rester rebelle à tous les traitements.

Quelquefois elle guérit complètement ; mais cette guérison complète est difficile à affirmer : pour avoir le droit de dire un malade guéri, il faut que des examens bactériologiques répétés pendant plusieurs années aient montré la disparition de tout microbe. Et encore la maladie peut-elle récidiver à chaque moment. Un seul examen négatif ne suffit pas, les microbes et le pus peuvent disparaître et réapparaître soudainement dans les urines.

On obtient, le plus souvent, que des améliorations, de grandes améliorations qui sont cliniquement des guérisons, mais bactériologiquement n'en sont pas.

Dans la majorité des cas, la pyélonéphrite reste pourtant une maladie bénigne ; elle est malheureusement extrêmement répandue et, à chaque instant, nous devrons recourir aux médications que nous avons énumérées.

Beaucoup guériront cliniquement par le simple repos et le simple régime avec administration d'un peu d'urotropine et, bien que ce ne soit pas très logique, de boissons diurétiques.

Si cela ne suffit pas, on sera en droit d'essayer la cure de diurèse alcaline et la cure de concentration acide (mais sans exagération). Il sera bon de les alterner par périodes de dix jours par exemple, pour finalement s'en tenir à celle des deux cures qui donne les meilleurs résultats.

Si la maladie persiste, le lavage et la distension de la vessie pourront amener un heureux effet.

Si le résultat n'est pas encore suffisant, il faudra recourir aux lavages du bassinet ; on sera le plus souvent récompensé de la peine que l'on aura prise à persuader au malade de consentir à les subir.

Si la maladie reste rebelle, on pourra recourir aux traitements antiseptiques par voie veineuse (urotropine, acriflavine et mercurochrome). Une certaine prudence sera de mise dans l'emploi de ces traitements ; nous n'avons pas encore en France la pratique des traitements de Young.

Nous ne sommes pas fanatiques du traitement par les vaccins et le bactériophage ; personnellement, nous n'en avons jamais obtenu de véritables triomphes thérapeutiques. Mais ni l'une ni l'autre des méthodes ne paraît dangereuse ; il faut quelque mesure dans l'emploi du vaccin qui peut donner de petits ennuis aux malades ; par contre, le bactériophage ne m'a jamais semblé provoquer aucune espèce de trouble. On peut donc, dans tous les cas, recourir à l'une ou à l'autre de ces deux méthodes et peut-être préférer le bactériophage.

En tous les cas aussi, il sera bon d'affermir la guérison par une cure hydro-minérale ; nos préférences vont à La Preste.

L'HYPERTROPHIE COMPENSATRICE DU REIN (1)

PAR

le Dr Henri BAYLE
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'hypertrophie compensatrice du rein est une des questions les plus captivantes de l'urologie actuelle ; une de celles qui donnent lieu au plus grand nombre de controverses. Admise par les uns, elle est traitée de légende et d'hérésie par les autres.

Nous donnons ici le résumé d'un travail essentiellement expérimental, entrepris sous la direction de notre maître, M. le professeur agrégé Chevassu.

Ce travail a pour but d'étudier, à la suite de néphrectomie unilatérale, l'hypertrophie compensatrice du rein restant au point de vue anatomique, macroscopique et histologique seulement.

Nos expériences furent volontairement toutes semblables. Nous avons toujours pratiqué :

La même opération : la néphrectomie unilatérale ;

Sur les mêmes animaux : lapins adultes ;

Avec la même technique : asepsie rigoureuse, absence d'anesthésiques et d'antiseptiques.

(1) Travail du laboratoire du service de chirurgie urinaire de M. le professeur agrégé Chevassu.

Le rein restant était mis ainsi à l'abri de toute intoxication ou infection de cause extérieure.

Cette localisation peut paraître excessive, car il est bon de confirmer les résultats obtenus sur une espèce animale par ce qui se passe sur une autre ; mais ici le nombre et la répétition des mêmes expériences a plus d'importance que leur variation sur différents animaux.

Nous enlevons d'abord un rein à chacun de nos lapins ; puis, à des dates déterminées, le rein opposé, en état d'hypertrophie compensatrice, est prélevé au moment de la sacrification de l'animal. Tous les reins normaux et les reins en hypertrophie ont été étudiés et comparés, au point de vue volume, poids, dimension et structure histologique.

On ne trouvera dans cet article que les résultats et les conclusions d'un travail d'ensemble où tous es chiffres, diagrammes, courbes, tableaux et détails de nos expériences sont indiqués (1).

1° L'hypertrophie compensatrice du rein existe-t-elle après néphrectomie unilatérale? — De nos expériences (quatorze), et de celles de Maugeais et de Ferron semblables aux nôtres (quatorze), sur vingt-huit lapins opérés, vingt-six fois le rein laissé en place présentait à la sacrification un poids et un volume supérieurs à ceux du rein primitif

Pour apprécier cette hypertrophie, nous avons construit une courbe, où nous portons en abscisses l'augmentation de poids, et en ordonnées, le nombre de jours pendant lesquels l'expérience s'est poursuivie, c'est-à-dire pendant lesquels le rein a été appelé à réaliser son hypertrophie compensatrice. Pour rendre sur ce point toutes les expériences comparables, nous avons rapporté les poids des reins à l'unité, c'est-à-dire à 1 gramme de rein. Cette méthode nous met à l'abri des erreurs dues aux différences individuelles assez grandes du poids des reins chez deux animaux de même espèce.

Entre les quarante-cinquième et deux cent quarantième jours (limite de notre étude), la courbe est sensiblement horizontale. Ceci semble donc prouver qu'au delà du quarante-cinquième jour de survie, au moins approximativement, il ne se produit plus d'augmentation de poids du rein laissé en place. L'hypertrophie a atteint son maximum. L'hypertrophie compensatrice ou mieux réparatrice est complète et terminée.

2° La quantité de parenchyme rénal supprimé du fait de la néphrectomie est-elle intégralement remplacée par l'hypertrophie compensatrice? — Jamais le rein laissé en place n'a pesé le poids double du rein enlevé. La récupération du poids de parenchyme rénal supprimé n'a jamais été complète Elle n'a jamais atteint 100 p. 100. Cette donnée est généralement admise par les auteurs. Maugeais trouve une récupération de 75 p. 100. Carnot donne des chiffres de 60, 65, 80 p. 100.

Pour nous, le rein hypertrophié augmente environ des deux tiers du poids du rein primitivement enlevé, c'est-à-dire que 1 gramme de rein augmente de 0 gr. 66, une fois l'hypertrophie compensatrice complètement établie. Nous insistons beaucoup sur ce chiffre, nettement inférieur à l'unité.

Le rein est loin d'être un organe à tissu homogène ; il se compose :

De tissu secréteur et excréteur, véritable tissu glandulaire ;

De tissu vecteur dont le rôle est probablement purement mécanique ;

Enfin de tissu conjonctif.

Si l'on admet que : « Tout organe ou partie d'organe soumis à un travail excessif augmente de volume » (Chantemesse et Podwyssoski), on conclut que le tissu vecteur et surtout le tissu conjonctif n'aient pas de raison essentielle d'augmenter, lorsque l'on soumet le rein à un travail double. Les éléments glandulaires, particulièrement chargés de compenser la déficience fonctionnelle, doivent seuls s'hypertrophier.

Il est donc logique que l'hypertrophie compensatrice du rein, même complètement établie, n'atteigne pas en poids le double du rein primitif.

La quantité de parenchyme rénal fonctionnel se reproduit-elle intégralement? Pour le savoir, nous avons établi quel était le rapport du parenchyme fonctionnel (la substance corticale, plus la limitante externe de la médullaire) au poids total de l'organe. Ce rapport, facile à établir par coupes et pesées successives sur des reins normaux de lapins, nous a donné exactement deux tiers. On vient de voir que le rein en hypertrophie compensatrice complète augmentait des deux tiers du poids initial, ce qui revient à dire : Le poids et la quantité de parenchyme sécréteur se reproduisent intégralement après néphrectomie unilatérale. ***Le rein restant a donc, une fois l'hypertrophie compensatrice terminée, doublé la quantité de son parenchyme fonctionnel.***

3° Comment s'établit l'hypertrophie compensatrice? — Au début, il existe une augmentation très grande du poids du rein laissé en place; elle est due à une congestion visible très manifeste. La courbe de poids devient ensuite très irrégulière; cette irrégularité semble, comme l'a montré

(1) Voy. H. BAYLE, Recherches expérimentales sur l'hypertrophie compensatrice du rein, après néphrectomie unilatérale. Thèse de Paris, 1926.

M. Carnot, facteur d'un coefficient de prolifération cellulaire propre à chaque sujet et très différent d'un animal à l'autre..

L'hypertrophie pondérale et volumétrique semble terminée du quarantième au cinquantième jour.

Il n'y a donc pas de parallélisme entre l'hypertrophie compensatrice anatomique et la suppléance fonctionnelle; on sait que celle-ci se produit dès les premiers jours. La congestion du début joue probablement un rôle capital dans l'établissement de cette suppléance fonctionnelle. Secondairement et beaucoup plus lentement, s'établit l'hypertrophie anatomique.

4° **Quels sont les éléments anatomiques qui conditionnent l'hypertrophie compensatrice du rein?** — L'hypertrophie compensatrice est produite par une augmentation de volume des éléments du rein, et non par une néoformation de tubes et de glomérules. Cette augmentation porte avant tout sur le parenchyme fonctionnel ou sécréteur; elle ne résulte pas de l'apparition de nouveaux tubes urinaires.

Sur les coupes des reins hypertrophiés, aucune image ne nous a permis d'assister à la naissance ou au développement de nouveaux glomérules ou de tubes sécréteurs. Ces phénomènes n'ont jamais été observés que chez l'animal très jeune, dont le rein est encore en développement par continuation du processus normal. Il s'ébaucherait aux dépens du tissu métanéphrogène de nouveaux bourgeons rénaux, évoluant normalement en glomérules et tubes sécréteurs.

Chez l'adulte, l'hypertrophie rénale résulte uniquement de l'accroissement en largeur et en longueur des tubes rénaux et des glomérules préexistants.

5° **Étude histologique de l'augmentation de volume des éléments sécréteurs du rein.** — Bien que le parenchyme fonctionnel soit doublé après hypertrophie compensatrice, cette hypertrophie n'est pas très manifeste, à première vue, sur l'examen des coupes. Il ne faut pas s'attendre, en effet, à voir doubler les dimensions linéaires des éléments sécréteurs, sinon les volumes varieraient dans les proportions du cube de cette augmentation, c'est-à-dire 2^3, et le parenchyme fonctionnel serait $2 \times 2 \times 2 = 8$ fois plus grand pour le tissu rénal hypertrophié. Comme cette hypertrophie anatomique représente seulement le double de l'état anatomique primitif, les dimensions linéaires des cellules sécrétrices ne doivent augmenter réciproquement que dans la proportion de $\sqrt[3]{2}$, soit 1,25.

a. **Corticale.** — Les hauteurs de corticale (zones sécrétrices par excellence) des reins néphrectomisés et des reins hypertrophiés correspondants furent mesurées dans toutes nos expériences, en un très grand nombre de points. Les rapports de ces hauteurs ont été calculés et montrent, pour les reins dont l'hypertrophie compensatrice est terminée, des chiffres voisins de 1,2; c'est-à-dire : si la corticale d'un rein néphrectomisé mesure 1 millimètre en hauteur, celle du rein hypertrophié mesure $1^{mm},2$. Or, la racine cubique de 2, $\sqrt[3]{2} = 1,25$. Nous voyons donc que l'augmentation visible de la hauteur de la corticale représente la proportion prouvant que le volume de cette corticale a doublé. On est donc en droit de conclure que *les variations de hauteur des corticales des reins en hypertrophie compensatrice complète correspondent au doublement des masses corticales primitives.*

b. **Glomérules.** — Les diamètres des glomérules du rein hypertrophié augmentent environ de la moitié des diamètres des glomérules du rein sain. Il ne faut s'attendre, pour la même raison que précédemment, au doublement du diamètre du glomérule.

Le corpuscule représente une sphère creuse, remplie par le peloton. Nous calculons cette fois une surface véritablement géométrique, surface de la sphère glomérulaire, représentant l'endothélium. Nos calculs, portant toujours sur les reins dont l'hypertrophie compensatrice est complète, nous montrent que les rapports de ces surfaces sont toujours voisins de 2, ce qui signifie que *les surfaces des glomérules hypertrophiés sont doubles de celles des glomérules primitifs correspondants.*

Nous n'avons malheureusement pas pu apprécier la surface de l'endothélium qui recouvre le peloton vasculaire; étant donnée sa forme, elle est incalculable. Malgré son aspect, sa surface irrégulière ne s'étant guère modifiée, on peut supposer que celle-ci s'est développée dans les mêmes proportions que la paroi qui l'enveloppe.

c. **Tubes contournés.** — L'hypertrophie compensatrice des tubes contournés est incontestable. *Les diamètres des tubes de reins en hypertrophie sont supérieurs aux diamètres des tubes des reins sains*, l'augmentation est de l'ordre de 1/8 à 1/10. Sans vouloir être trop affirmatif, nous pensons cependant que si le tube augmente de diamètre, il doit aussi augmenter de longueur, car il n'y a pas de raison que ses cellules n'augmentent pas dans toutes leurs dimensions. Mais la longueur d'un tube contourné est très difficile à

déterminer; il faut recourir aux méthodes de reconstruction, et les résultats restent encore très approximatifs.

Le diamètre des noyaux s'accroît, prouvant une augmentation de volume du noyau.

Nous avons assisté, dans les tubes contournés, à des *karyokinèses* (prouvant la spécificité et la localisation de l'hypertrophie rénale au parenchyme fonctionnel), c'est-à-dire à des divisions indirectes manifestes chez nos lapins de dix et seize jours après la néphrectomie.

Nous pouvons conclure: Après néphrectomie unilatérale, le rein, comme toute glande soumise à un travail excessif, s'hypertrophie.

L'ensemble de nos résultats: surfaces actives doublées, substances corticales essentiellement sécrétrices doublées, concordent pour montrer qu'à l'activité fonctionnelle deux fois plus grande du rein établie par les physiologistes, correspond une hypertrophie anatomique du même ordre de grandeur.

Les modifications anatomiques chez l'animal adulte ne proviennent pas de la production de nouveaux tubes et glomérules, mais sont dues aux phénomènes d'hypertrophie cellulaire (augmentation de volume) et d'hyperplasie cellulaire (augmentation de nombre), portant sur les anciens tubes et glomérules, dont les dimensions s'accroissent.

Les phénomènes d'hypertrophie et d'hyperplasie cellulaire, chez l'animal sain, compensent exactement la perte de tissu rénal sécréteur supprimé lors de la néphrectomie unilatérale.

LE BLEU DE MÉTHYLÈNE DANS LA TUBERCULOSE RÉNO-VÉSICALE SA VALEUR THÉRAPEUTIQUE ET DIAGNOSTIQUE

PAR

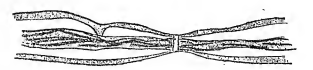
le Dr Henry BLANC (de Bordeaux).

Le bleu de méthylène n'est pas un médicament nouveau venu en thérapeutique urinaire. Depuis longtemps déjà de nombreux auteurs (Marx, Héron de Villefosse, Boigret et Trintignon, Mary, Horwitz, Richard d'Aulnay, etc.) l'ont utilisé dans les suppurations de l'appareil urinaire et la gonococcie en particulier. Nous-mêmes, dans le service de notre maître, M. le Dr Marion, à l'hôpital Lariboisière, nous sommes spécialement attaché à son étude et aux résultats qu'on peut obtenir par son emploi méthodique dans la tuberculose urinaire. Nous résumons aujourd'hui dans un aperçu rapide nos recherches et notre expérience.

Quelles sont donc d'abord les *propriétés du bleu de méthylène*, puisque aussi bien ce sont elles qui dictent ses applications ?

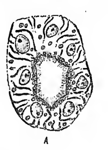
1° Le bleu de méthylène, dérivé de l'aniline, possède une *affinité élective pour la chromatine* à l'état vivant. C'est en somme un colorant cellulaire.

2° Ce colorant cellulaire n'exerce pas ses propriétés exclusivement sur les tissus épithéliaux, mais encore *sur les éléments nerveux*. Il possède une affinité remarquable vis-à-vis du cylindraxe des fibres nerveuses, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte expérimentalement (fig. 1).



Fibre nerveuse prélevée sur un animal ayant reçu une injection intra-vasculaire de bleu de méthylène à 1/200. — Au centre de la fibre, le cylindraxe avec les neurofibrilles colorées en bleu (figurées ici en noir) (fig. 1).

3° Le bleu de méthylène *s'élimine en majeure partie par le rein*, ainsi que l'ont bien montré Achard et Castaigne. Et Turchini, qui a bien étudié les processus cytologiques de son élimination au niveau de cet organe, nous apprend que la substance s'accumule dans les cellules diverses et dans les espaces intertubulaires du rein, puis, par la voie du chondriome, pénètre à l'intérieur de la cellule du tube contourné, s'élève progressivement, traverse la bordure en brosse par dialyse, et tombe dans la lumière canaliculaire (fig. 2),









Excrétion du bleu de méthylène par le rein (d'après Turchini) (Le bleu de méthylène est représenté en noir) (fig. 2).

A. — Coupe transversale d'un tube rénal, pendant l'élimination du bleu de méthylène.

B. — Le bleu pénètre dans la cellule par la partie basale.

C. — Il s'élève et chemine le long du chondriome.

D. — Il atteint le plateau et va tomber dans la lumière canaliculaire.

d'où il est entraîné par l'urine soit à l'état de bleu, soit à l'état de leucodérivé incolore.

De ces propriétés physiologiques particulières, découle son action, qui sera :

1° **Antiseptique**: le bleu exerce en effet son action histo-chimique sur les leucocytes et les microbes comme sur les éléments épithéliaux. Et de fait, ce pouvoir antiseptique est connu et a été constaté expérimentalement depuis longtemps, ce qui l'a fait employer dans les infections les plus diverses (entérite bacillaire, infections grippales, angines ulcéreuses, paludisme, infections oculaires, etc.).

2° **Antinévralgique** : par imprégnation des éléments nerveux des tissus avec lesquels il entre en contact, *soit par élimination, soit par absorption.* C'est d'ailleurs pourquoi on l'a utilisé autrefois dans les névralgies, les névrites, les sciatiques, etc.

La tuberculose urinaire, du fait de sa localisation, du fait de l'infection et des désordres anatomiques qui en résultent, du fait aussi qu'elle est très douloureuse dans ses manifestations vésicales, devait trouver dans le bleu de méthylène un médicament de choix.

Son action et ses propriétés seront mises à profit dans l'appareil urinaire par le fait de l'élimination principale du médicament à ce niveau. Et, en effet, il se produit une véritable *imprégnation* de tout l'arbre urinaire par ce colorant, qui, éliminé par le rein et absorbé ensuite par la muqueuse des voies urinaires inférieures, peut ainsi exercer dans l'intimité du tissu rénal ou du tissu vésical enflammé son action antiseptique et sédative. Aussi bien les résultats obtenus dans la tuberculose urinaire en donnent confirmation (1).

Quand emploiera-t-on le bleu de méthylène? — A vrai dire, tous les malades atteints de tuberculose réno-vésicale en bénéficieront, qu'il s'agisse de malades atteints de lésions bilatérales et inopérables, de néphrectomisés gardant une vessie très atteinte, de malades chez lesquels le cathétérisme urétéral d'exploration est impossible, bref, qu'il s'agisse de malades opérés ou à opérer, ou encore chez lesquels tout traitement chirurgical causal est impossible.

Comment emploiera-t-on le bleu de méthylène? — 1° **A l'intérieur,** on donnera les pilules de bleu de méthylène à 0gr,05, à raison de deux par jour (une à déjeuner, une au dîner). Cette médication très pratique et qui peut être continuée très longtemps sans inconvénient, à condition de se reposer dix jours par mois, suffit généralement à améliorer indiscutablement l'état du malade, et les phénomènes de cystite ne tardent pas à s'amender. Car il demeure entendu une fois pour toutes que, dans la tuberculose rénale, c'est la vessie qui souffre, et c'est pour elle que le malade demande un remède. Quant au rein malade, si l'action du bleu lui paraît bienfaisante, elle ne saurait en aucun cas évidemment remplacer l'action chirurgicale, chaque fois qu'elle est possible.

2° **Localement** pour traiter, améliorer ou guérir, suivant les cas, la cystite tuberculeuse si pénible, on emploiera la méthode des instillations de bleu de méthylène, telle que nous l'avons préconisée (2).

On utilisera une solution à 1 p. 100 dans le sérum artificiel à 7 p. 100, solution qu'on pourra diluer au besoin, à un demi, un tiers, avec du sérum pour le cas où il se manifesterait quelque intolérance, ce qui est exceptionnel (3). L'isotonicité du liquide facilite la faculté d'imprégnation du colorant. On injecte dans la vessie, tous les deux jours généralement, 5 centimètres cubes de la solution *préalablement tiédie*, que le malade conserve le plus longtemps possible ; il faut parfois commencer par 2 centimètres cubes, et on peut, par la suite, aller jusqu'à 10 centimètres cubes sans inconvénient. Nous n'insistons pas sur la technique de la méthode, que nous avons décrite ailleurs en détail (4).

Action du bleu et résultats. — Le bleu agit, nous l'avons vu, *par imprégnation*, et secondairement par des propriétés microbicides et antinévralgiques. Mais il est remarquable de noter son action élective pour les parties malades. Alors qu'au niveau du rein tuberculeux, les cavernes et les portions lésées du parenchyme rénal sont complètement imprégnées de bleu, ainsi qu'on s'en rend compte sur les pièces opératoires, au niveau de la vessie, on peut voir à la cystoscopie, après une instillation, que les parties ulcérées, les effractions de la muqueuse sont imprégnées par le colorant qu'elles ont absorbé beaucoup plus intensément que la muqueuse saine ou simplement enflammée.

(1) H. Blanc, L'urotropine et le bleu de méthylène dans la tuberculose urinaire (*Journal d'urologie*, t. XVIII, n° 4, octobre 1924).

(2) H. Blanc, Les instillations de bleu de méthylène dans la cystite tuberculeuse (*Soc. fr. d'urologie*, 16 février 1925, in *Bulletin de la Soc. fr. d'urologie*, n° 2, 1925). — H. Blanc, Comment traiter la cystite tuberculeuse? (*Gazette des hôpitaux*, 14 et 16 juillet 1925).

(3) Quand nous disons solution à 1 p. 100, nous voulons dire ce qui se dissout d'un gramme de bleu dans 100 grammes de sérum, la solution complète n'étant jamais obtenue en milieu salin.

(4) H. Blanc, La technique des instillations vésicales de bleu de méthylène dans la cystite tuberculeuse (*Journal d'urologie*, t. XX, n° 2, avril 1925).

Il n'est pas étonnant dans ces conditions que l'effet des instillations soit remarquablement rapide, voire immédiat, tant sur la pollakiurie que sur les douleurs. Et cette efficacité est bien exceptionnellement en défaut, si la technique est scrupuleusement observée, et si nous en croyons du moins notre expérience personnelle, qui porte sur un nombre considérable de malades, suivis en particulier au service Civiale, confirmée d'ailleurs par celle de nombreux urologues.

Au point de vue des lésions elles-mêmes, nous avons pu constater *de visu* l'action du bleu, en particulier sur l'œdème vésical, qui semble influencé très nettement et très rapidement. Nous nous rappelons entre autres le cas étonnant d'une malade de trente-quatre ans, venue consulter au service Civiale il y a quelques mois pour cystite intense : elle urinait toutes les vingt minutes, nuit et jour. La cystoscopie montrait une région trigonale absolument envahie par de l'œdème bulleux qui rendait tout cathétérisme urétéral impossible. Après deux instillations de bleu, *l'œdème avait complètement disparu* et le cathétérisme s'effectuait sans difficulté. La malade urinait d'ailleurs toutes les deux heures, et bientôt après, toutes les trois heures.

Nous n'insistons pas danvantage sur les résultats qu'on peut attendre de cette méthode thérapeutique, ni sur la valeur quasi spécifique du bleu de méthylène, sur laquelle nous avons à plusieurs reprises attiré l'attention. Mais il est un point particulier que nous n'avons pas encore signalé et qui cependant mérite d'être retenu.

Non seulement, en effet, le bleu de méthylène constitue un moyen thérapeutique de premier ordre dans la tuberculose réno-vésicale, mais encore il peut présenter pour le diagnostic un intérêt qui n'est pas négligeable. Nous en voulons pour preuve les cas suivants qui nous reviennent en mémoire :

I. — M[lle] Dom..., vingt-deux ans, était entrée au service Civiale, salle Lailler, 6 *bis*, pour des phénomènes de cystite spontanée faisant penser cliniquement à de la bacillose; elle urinait toutes les heures nuit et jour. On lui fait des instillations de bleu pour améliorer sa vessie ; le résultat n'est pas très appréciable, et, devant cet échec du bleu, on essaye le nitrate d'argent, qui amène une amélioration rapide. Les examens ultérieurs permirent d'éliminer la bacillose ; il s'agissait d'une cystite d'origine génitale dont le gococoque était responsable.

II. — M[me] Rad..., soixante-six ans, entre salle Lailler, n° 1, avec cystite intense (capacité vésicale 40 centimètres cubes), hématuries et gros rein droit. A la cystoscopie, ulcération cratériforme d'allure suspecte avec œdème. Cliniquement on pense à un néo du rein droit, et à une lésion ulcéreuse néoplasique vésicale. Le nitrate d'argent n'ayant amené que des souffrances nouvelles, on essaye le bleu en instillations. On constate une amélioration immédiate, persistante, progressive. La division des urines montre qu'il s'agit d'une bacillose rénale, ce que confirme la néphrectomie. Les lésions vésicales ont guéri progressivement après l'opération.

III. — Z..., dix-huit ans, entre à Civiale pour phénomènes de cystite intense avec hématuries terminales. Le malade a une blennorragie depuis trois semaines, et il allait auparavant à la consultation où on lui faisait de grands lavages. On pense évidemment à une cystite gonococcique et on fait des instillations de nitrate d'argent : résultat nul. Nous essayons le bleu : l'amélioration est manifeste et immédiate. Les urines étant très purulentes, nous pensons alors que derrière cette gonococcie doit se cacher une bacillose. Sitôt la vessie calmée, on fait une division d'urines qui montre une tuberculose rénale bilatérale.

IV. — M[lle] L..., vingt-deux ans, entre dans le service du professeur Duvergey, à l'hôpital du Tondu de Bordeaux, pour phénomènes de cystite intense spontanée. Vessie très malade rendant la cystoscopie et le cathétérisme urétéral difficiles. On pense à une bacillose : des instillations de bleu ne semblent pas améliorer beaucoup la malade, non plus que l'huile goménolée d'ailleurs. L'examen fonctionnel montre des reins absolument sains et équivalents avec 70 p. 100 d'élimination de P. S. P. L'inoculation au cobaye est négative. Les phénomènes de cystite résistant aux traitements employés, on fait douze injections intraveineuses de cyanure de mercure, qui amènent une amélioration indéniable, et la disparition des grosses lésions vésicales.

Les cas que nous venons de rapporter brièvement peuvent se résumer ainsi :

I. Diagnostic clinique : bacillose. Action négative du bleu : il n'y a pas de tuberculose.

II. Diagnostic clinique : cancer. Action positive du bleu : il s'agit de tuberculose vésicale.

III. Diagnostic clinique : gonococcie. Action positive du bleu : il s'agit de tuberculose.

IV. Diagnostic clinique : bacillose. Action négative du bleu : il n'y a pas de tuberculose (syphilis vésicale?).

Ainsi donc, lorsque le bleu n'a rien donné, la bacillose n'était pas en jeu ; lorsque le bleu a agi, c'était de la tuberculose vésicale. Ce sont là

des faits assez troublants qui nous incitent à penser que nous avons avec le bleu de méthylène un moyen de diagnostic *probable* de la tuberculose vésicale. Assurément nous n'irons point jusqu'à dire qu'il y a là une règle qui ne doit jamais se trouver en défaut. Mais enfin l'action positive ou négative du bleu sur les phénomènes vésicaux peut avoir, dans certains cas, *la valeur d'un symptôme*. On ne fait pas un diagnostic sur un seul symptôme en médecine, mais plus on réunit de symptômes, plus on est sûr de faire un diagnostic précis.

Il est certain que le bleu de méthylène peut logiquement apporter une amélioration à une cystite banale, et c'est d'ailleurs pourquoi nous avons cru bon parfois d'employer dans certaines cystites non tuberculeuses des instillations de nitrate d'argent auquel nous avions ajouté une proportion variable de bleu de méthylène en solution à 1 p. 100. Mais jamais l'action ne sera aussi nette, aussi manifeste que dans la bacillose. De même il peut se trouver des cas de bacillose vésicale dans lesquels le bleu n'agira pas avec la constance et la rapidité que nous lui reconnaissons généralement. Nous n'en avons guère rencontré, mais enfin tout est possible et les exceptions confirment la règle, sans rien lui enlever de sa valeur.

C'est pourquoi nous pensons que, dans le diagnostic des cystites, l'emploi du bleu peut fournir un renseignement utile. *Lorsqu'il agira, on pourra suspecter une bacillose; lorsqu'il n'agira pas, on pourra penser à autre chose*, à moins, bien entendu, d'une preuve évidente.

Ainsi donc, dans la tuberculose réno-vésicale, en dehors du traitement chirurgical causal, qui reste évidemment le plus important, en dehors du traitement général qui ne perd jamais ses droits, et parmi les nombreux médicaments qu'on a tour à tour employés et vantés, nous n'hésitons pas à placer au premier rang le bleu de méthylène, qui rendra des services précieux au malade et au médecin. Sa valeur thérapeutique indiscutable semble de plus se doubler d'une valeur diagnostique, et cela non plus n'est pas négligeable.

Est-ce à dire qu'avec le bleu de méthylène nous tenons le médicament définitif des manifestations de la tuberculose réno-vésicale? Non sans doute! La science médicale en général, la thérapeutique surtout, n'est pas stationnaire. Elle va toujours de l'avant... en revenant parfois vers le passé d'ailleurs, chercher ce que nos pères avaient laissé et qu'on avait oublié! Mais pour le moment, puisqu' « il faut prendre un médicament pendant qu'il guérit », et comme il est bon parfois de tempérer son enthousiasme par un peu de scepticisme, contentons-nous de donner du bleu à nos malades, en souhaitant que ce médicament guérisse le plus longtemps possible!

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement du cancer du rectum.

La Société de chirurgie, dans ses séances de novembre-décembre 1923 et janvier 1924, a discuté longuement le mode de traitement opératoire du cancer du rectum.

Cette discussion fut amorcée par une communication de Savariaud (14 nov. 1923) sur un cancer opéré par voie coccy-périnéale, en conservant le sphincter.

Cunéo (séance suivante) a précisé quelques points de technique de l'amputation du rectum avec conservation du sphincter.

Okinczyc préfère la voie combinée abdomino-périnéale et fait un anus iliaque, ne cherchant pas, en règle générale, à conserver le sphincter.

Hartmann opère de préférence par la voie abdominale, laissant en place le petit cul-de-sac ano-rectal qui ne gêne nullement. Il fait également un anus iliaque et n'a pas eu de mortalité, alors que l'abdomino-périnéale donne 40 p. 100 de mort.

Anselme Schwartz est partisan de l'abdomino-périnéale, mais, comme Cunéo, il pense que le temps abdominal doit être poussé le plus loin possible et qu'il faut presque toujours terminer par un anus iliaque.

Savariaud, revenant sur la question, reproche à l'abdominale sa forte mortalité immédiate, tandis que l'opération par voie basse est relativement bénigne. Aussi maintient-il ses conclusions premières et pense-t-il que la grande majorité des cancers du rectum est justiciable de la voie coccy-périnéale. Si le cancer s'étend très haut, il faut opérer par en haut, mais ce temps abdominal doit être limité au minimum.

Pauchet (*Soc. des chir. de Paris*, 31 janv. 1924) déclare que l'amputation abdomino-périnéale avec anus iliaque continent est le traitement de choix du cancer du rectum.

Lecène (*Paris méd.*, 16 fév. 1924) considère que les seules opérations qui donnent des résultats vraiment satisfaisants sont les opérations abdominales ou abdomino-périnéales. Malgré la gravité de ces interventions, on doit les considérer comme le seul traitement efficace du cancer rectal.

Lorsque le cancer rectal est inopérable, le meilleur moyen de diminuer les douleurs, le spasme et le ténesme est de pratiquer un anus iliaque. Dans ces derniers temps, on est arrivé à réaliser des anus continents (procédés de Pauchet, de Roux, de Cunéo, de François d'Anvers, de Chevassu, de V. Aubert). L'un des plus intéressants est celui de Lambret-Hayem. Masini (*Soc. de chir., Marseille*, 3 déc. 1923) a décrit un procédé personnel qui semble d'une technique facile.

L'anus artificiel est souvent le premier temps de la radiumthérapie. Neuman, Coryn et Sluys (*XLVII*e *Cong. Ass. av. des. sc.*, août 1923), après l'anus artificiel et création d'une voie d'accès chirurgicale par incision périnéale ou périnéo-sacrée, pratiquent une curie-puncture cernant la tumeur et réalisant un aiguillage par étages de dehors en dedans. Deux mois après l'irradiation, ils pratiquent l'amputation périnéale du rectum et,

après cicatrisation, séances de radiothérapie profonde par quatre portes d'entrée : deux iliaques, une périnéale, une sacrée.

De Backer et Derom (*Prog. méd.*, 16 fév. 1924) ont publié une observation de cancer du rectum perforé dans le vagin, dans laquelle, à la suite du traitement radiumthérapique, ils virent se reconstituer une paroi vaginale normale et où le cas cliniquement inopérable devint opérable, ce qui permit de constater une guérison histologique.

Cette observation est d'autant plus intéressante que Gunsett et Sichel (*J. de rad. et d'élect.*, nov. 1923) ne présentent aucune observation d'épithéliome du rectum avec disparition complète de la tumeur.

Cependant, Nogier (*Soc. nat. de méd. Lyon*) a présenté une observation de cancer du rectum guéri depuis huit ans.

A. Nuytten et Lemaitre (*Gaz. des prat.*, 15 déc. 1923), employant tantôt la curiethérapie, tantôt la radiothérapie profonde, tantôt les deux méthodes combinées, n'ont pas jusqu'ici noté de guérison clinique de cancer du rectum, mais des résultats palliatifs intéressants. Ils voient la raison de ces échecs dans la radiorésistance de ce néoplasme, relativement à la radiosensibilité de la muqueuse rectale.

La rose Bengale et le fonctionnement du foie.

Les différentes réactions utilisées jusqu'à ce jour pour expérimenter le bon fonctionnement du foie sont loin d'être satisfaisantes. WILLIAM, J. KERR, G.-D. DELPRAT, M.-N. EPSTEIN, et Max DUNIEVITZ (*Journ. of Am. med. Ass.*, 26 septembre 1925) signalent les essais qu'ils ont tentés avec une teinture de rose Bengale qui semble avoir une réelle valeur. Cette teinture n'est pas toxique, à la dose nécessaire pour la réaction ; c'est un cristalloïde, éliminé par le foie, et qui demeure assez longtemps dans la circulation pour permettre de le doser dans le plasma. Dans les cas de cirrhose ou d'autre lésion étendue du fois, on observe une forte rétention de la teinture dans le sang circulant. Cette rétention s'observe également en cas d'obstruction des voies biliaires, mais elle s'accompagne alors d'autres symptômes cliniques. Dans les autres cas, les courbes sont normales. Cette réaction peut être de grand secours dans les cas de jaunisse et d'ascite.

E. TERRIS.

Le sarcome mélanique de la choroïde.

Le sarcome de la choroïde est une affection oculaire fréquente et dont le diagnostic doit être fait de façon précoce, car le pronostic est d'autant meilleur que l'intervention aura été faite de façon plus rapide. Tel est l'intérêt de l'étude de M. MARIN-AMAT (*Revista medica de Sevilla*, nov. 1925).

Il s'agissait d'un malade de soixante ans, ayant eu dans sa famille deux décès par tumeurs malignes, et qui présentait depuis déjà six mois une baisse de la vision de l'œil droit. L'acuité visuelle était de 1/50 dans l'œil malade, tandis que de l'autre cette acuité était, avec des verres de myope, très voisine de la normale. Aucune modification externe de l'œil, pas d'augmentation du tonus intra-oculaire. Par contre, il était possible de constater à l'ophtalmoscope l'existence d'un décollement saillant de la portion inféro-interne de la rétine, atteignant presque la région de la papille. Parallèlement, le champ visuel se montrait très rétréci. L'éclairage transscléral au moyen d'une lampe de contact ne montrait aucune zone opaque dans l'orifice pupillaire. Il s'agissait donc d'une néo-formation endo-oculaire située assez loin en arrière, diagnostic qui fut confirmé par l'examen de la pièce après l'énucléation. C'était en réalité un sarcome choroïdien ayant pris naissance dans la *lamina fusca* de la choroïde.

Il faudra toujours penser à une tumeur intra-oculaire quand on verra sans cause apparente changer la réfraction d'un sujet, quand on constate la présence d'un décollement de la rétine, surtout si celui-ci est fixe et non flottant, si enfin on observe en même temps une opacité à l'éclairage de contact. Ce dernier symptôme manque si la tumeur est très postérieure, non susceptible par conséquent d'arrêter les rayons lumineux.

Quant à la tension intra-oculaire, elle est souvent augmentée, et ceci principalement quand l'angle de filtration irido-cornéen est obstrué. Le traitement de la tumeur est l'énucléation qui, si elle est précoce, présente pour le malade environ 60 p. 100 de chances de guérison.

MÉRIGOT DE TRÉGNY.

Deux observations de rupture spontanée du cœur.

Les deux intéressantes observations suivantes sont dues aux Drs WILFRED DEROME et R. FONTAINE (*Union médicale du Canada*, nov. 1925).

Un mulâtre de quarante ans, après une copieuse libation, s'affaisse brusquement, en proie à une violente douleur rétro-sternale, et meurt au bout d'une heure. L'autopsie révèle la présence d'un péricarde distendu par une énorme quantité de sang et de sérosité : à la face externe du ventricule gauche, à quelques centimètres de la pointe, siégeait une perforation à bords déchiquetés. Le ventricule gauche a des parois molles et s'écrasant sous le doigt. Il y avait des plaques d'athérome très nettes sur la coronaire antérieure. La rupture doit être attribuée à une obstruction artérielle ayant amené une obstruction apoplectique d'un petit territoire musculaire.

Un homme de soixante-six ans porteur de bagages trébuche et tombe mort en poussant un diable chargé de colis. Péricarde distendu par 200 grammes de sang liquide. Hypertrophie graisseuse du cœur. A la pointe du cœur, près de la face antérieure, existe une petite déchirure située dans une zone de dégénérescence jaunâtre, pointillée de rouge, l'orifice interne s'ouvre dans la cavité du ventricule gauche. Athéromatose diffuse de l'aorte et des coronaires.

Les auteurs en tirent au point de vue médico-légal d'importantes conséquences. Au point de vue médical, ils estiment que c'est l'artérite des coronaires qui doit être tenue pour responsable de ces accidents. La rupture se produit au ventricule gauche, exceptionnellement ailleurs. La lésion cardiaque reste ordinairement insoupçonnée avant l'accident, d'où les problèmes que le juge peut soumettre au médecin expert.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

VITESSE DE SÉDIMENTATION ET HÉMOCLASIE DIGESTIVE

SUR LES VARIATIONS POST-PRANDIALES IMMÉDIATES (1)

PAR

M. POPPER et F. KREINDLER

Dans un premier travail, publié dans la *Presse médicale* le 17 décembre 1924, nous avons attiré l'attention sur l'importance que pouvait avoir, pour la mise en évidence du choc hémoclasique digestif, l'étude de la vitesse de sédimentation des hématies.

En effet, nos recherches nous avaient démontré la différence qui intervient entre les normaux et les hépatiques, dans le chiffre de sédimentation sanguine, après un simple repas lacté.

En recherchant la vitesse de sédimentation avant et quarante-cinq minutes après l'ingestion du lait, comme dans l'épreuve initiale proposée par Widal et ses collaborateurs, nous avons pu constater le même chiffre chez des individus normaux, ou en tout cas présentant une activité normale du foie, tandis que, par contre, les hépatiques nous avaient fourni trois types de résultats, nous permettant de différencier trois catégories d'altération de cet organe.

Dans la première catégorie, correspondant cliniquement aux atteintes les plus sévères de la cellule hépatique, la sédimentation s'accélérait, et nous avions interprété ce fait comme le résultat d'une perturbation de la fonction protéopexique du foie, permettant le passage dans la circulation générale des albumines de basse dispersion, qui, comme nous le savons, sont des facteurs favorisant la sédimentation ; la seconde catégorie de malades présentait un ralentissement de la sédimentation, correspondant, du point de vue clinique, à une moindre altération du foie, et nous avions interprété ce phénomène comme résultat du passage dans le sang des albumines finement dispersées, inhibitrices de la sédimentation. La troisième catégorie, enfin, ne montrait point de modification de la sédimentation, nous ayant permis de constater l'intégrité de la fonction protéopexique de la cellule hépatique, ce qui était d'ailleurs parfaitement concevable dans des ictères par obstacle mécanique, comme étaient les cas que nous avions constatés.

Les dosages des albumines plasmatiques, que nous avons d'ailleurs faits dans ces cas, nous avaient confirmé le bien-fondé de ces hypothèses, une inversion de la formule plasmatique (rapports réciproques du fibrinogène, albumines et globulines) se produisant parallèlement avec la modification de la vitesse de sédimentation.

Dans toutes nos recherches, la technique suivie a été celle proposée par Westergren, un des promoteurs de la méthode, qui nous a semblé assez simple et particulièrement la plus exempte d'erreurs.

Elle consiste dans la ponction veineuse sans stase, et mélange par aspiration — dans une seringue bien calibrée de 1 centimètre cube — de $0^{cc},9$ de sang avec $0^{cc},1$ de solution anticoagulante (citrate de soude à 5 p. 100) préalablement introduite. Le sang extrait était versé dans le tube à sédimentation, de 5 millimètres de diamètre, où on le laissait reposer, en position verticale, à la température de la chambre, après deux ou trois légers mélanges manuels.

Nous lisons, exactement une heure après, la hauteur en millimètres de la colonne plasmatique surnageant les hématies, et ce chiffre, représentant la vitesse de sédimentation (V. S.), a été dans nos recherches, chez les individus normaux, de 3 à 6 millimètres pour les hommes et de 4 à 8 millimètres pour les femmes.

Nous revenons aujourd'hui sur cette question, avec ces détails techniques, pour prendre position devant le travail de M. Balachowsky : « Les variations post-prandiales immédiates de la vitesse de sédimentation des érythrocytes », publié dans la *Presse médicale* du 15 mai 1925.

En effet, cet auteur, reprenant l'étude de ce problème, est arrivé, avec toute autre technique, à des résultats qui enlèveraient, s'ils étaient exacts, toute valeur à cette épreuve fonctionnelle. Le fait primordial mis en évidence par le travail sus-cité serait la modification immédiate, irrégulière et d'ailleurs inconstante que subirait la vitesse de sédimentation après toute ingestion de substances alimentaires, liquides ou solides, chez les individus normaux ou pathologiques. M. Balachowsky considère la découverte de ce fait comme résultat de la technique qu'il a utilisée, lui permettant d'effectuer la réaction avec une seule goutte de sang obtenue par simple piqûre du doigt, et par conséquent d'exécuter un nombre infiniment plus grand d'épreuves, ce qui ne serait point réalisable avec notre procédé de ponctions veineuses.

Nous nous permettrons, avant de relater les nouvelles recherches effectuées pour l'étude de ce point particulier de notre problème, de discuter, point pour point, la technique et les résultats de M. Balachowsky

(1) Travail de la 3e clinique médicale de Bucarest. Professeur D. Jonnesco.

Cet auteur utilise pour la réaction une pipette capillaire de 1 millimètre de diamètre, préalablement « rincée » avec une solution anticoagulante de sulfarsénol à 10 p. 100 ou d'oxalate de potasse à 5 p. 100, aspire une grosse goutte de sang obtenue par piqûre du doigt, réalisant une colonne sanguine d'une hauteur de 4 à 5 centimètres.

Il marque le premier temps « dès qu'une zone de démarcation entre le plasma et les érythrocytes sera devenue visible. Une lecture millimétrique de la hauteur de la colonne de plasma, dès que celle-ci sera facilement mesurable (en pratique, trente à soixante minutes pour les normaux ; cinq à quinze minutes pour les accélérés), permettra de calculer la vitesse moyenne horaire de sédimentation ».

M. Balachowsky demande encore pour sa technique quelques précautions particulières dont nous retiendrons son procédé pour réaliser le mélange du sang et de l'anticoagulant, que nous voulons citer avec ses propres mots : « La façon dont le rinçage du tube est effectué est aussi très importante. Un rinçage trop rapide peut laisser un excès de liquide qui diluerait le sang. Au contraire, si l'on expulse le liquide trop lentement, il peut en rester trop peu pour prévenir la coagulation. Il faudra donc, pour une même série, effectuer le rinçage de la même façon et avec la même rapidité. Dans ces conditions, l'écart de vitesse entre deux tubes témoins n'a jamais excédé chez nous $1^{mm},5$ à l'heure. »

L'avantage de la technique proposée par M. Balachowsky est la petite quantité de sang utilisée, qu'on peut obtenir par le moindre traumatisme du patient.

Si cet avantage n'était pas contre-balancé par les difficultés et imprécisions ultérieures de la méthode, nous n'aurions qu'à nous incliner devant la technique et les résultats de cet auteur.

Tel n'est pourtant pas notre avis, et pas seulement le nôtre, mais celui des plus qualifiés à juger de la méthode.

En effet, Fahraeus, le promoteur même de cette réaction, a depuis longtemps essayé d'y adapter une telle « microméthode » (en 1918), mais y a renoncé bientôt, la trouvant par trop imprécise.

Après lui, Poindecker et Siess et enfin Westergren ont essayé et proposé des microméthodes, mais ont dû renoncer de les appliquer parce que « la hauteur de la colonne sanguine, de même que la largeur des tubes étaient insuffisantes » (cité d'après Westergren : « Die Senkungsreaktion » dans *Ergebnisse der inneren Medizin*, 1924).

En effet, la microméthode de M. Balachowsky nous apparaît entachée d'une série d'erreurs.

Le tube utilisé, de 1 millimètre de largeur, est infiniment trop fin ; nous avons essayé, avant d'adopter une technique définitive, des tubes de différents calibres, et nos recherches nous ont démontré que les tubes les plus étroits accélèrent la sédimentation, ce qui explique les chiffres de sédimentation obtenus par M. Balachowsky, jusqu'à 16 millimètres chez les normaux, tandis que toutes les autres méthodes, celle que nous avons utilisée y compris, donne des chiffres n'arrivant qu'à 4 à 6 millimètres. La récolte du sang par piqûre du doigt doit être réalisée avec des précautions toutes particulières sur lesquelles M. Balachowsky n'insiste point. Nous savons en effet des recherches hématologiques qu'une telle prise de sang, pour ne pas être entachée d'erreurs grossières, doit être précédée d'un bain chaud local, destiné à produire une vaso-dilatation intense, pour que le sang, après piqûre, puisse sourdre sans la moindre pression.

Des concentrations variables d'éléments figurés, de plasma sanguin ou tissulaire peuvent être facilement produites par des pressions inégales.

Le mélange du sang et de l'anticoagulant, enfin, ne se réalise point, d'après notre avis, d'une manière rassurante.

Nous venons de reproduire plus haut la technique même demandée par l'auteur ; la « rapidité de rinçage d'un tube », comme réalisation d'un mélange en proportions exactes, ne nous semble pas d'une précision exagérée.

Nous ne doutons point que la maîtrise de l'auteur n'arrive à une exactitude suffisante, mais nous hésiterions à confier une telle méthode dans les mains du praticien.

L'auteur même signale pourtant des différences jusqu'à $1^{mm},5$, ce qui, avec notre technique, constituerait un écart rendant illusoires toutes recherches. Dans ces conditions, il nous semble qu'il y aurait mauvaise volonté à ne point reconnaître comme plus précise la dilution par mélange dans une seringue bien calibrée de $0^{cc},1$ de citrate avec $0^{cc},9$ de sang.

M. Balachowsky marque le premier temps pour la lecture de la sédimentation « dès qu'une zone de démarcation sera visible » ; c'est à notre avis une nouvelle difficulté et une nouvelle imprécision.

En effet, elle demande une surveillance continuelle du tube au commencement de l'épreuve et une appréciation du « dès qu'une zone sera visible », qui peut donner lieu à des erreurs.

Il nous semble plus simple de compter le premier temps immédiatement après les quelques

mélanges qui doivent suivre la récolte du sang, l'apparition de la zone de démarcation n'étant en relation qu'avec la rapidité de sédimentation que nous recherchons.

La lecture millimétrique que fait M. Balachowsky « dès que la colonne de plasma sera facilement mesurable » et le calcul qui s'ensuit pour arriver au chiffre horaire, ne sont sûrement point utilisables.

La sédimentation ne se fait point d'une manière régulière et exacte pour pouvoir de 5 minutes, de 10 minutes ou même d'une demi-heure d'observation, calculer la vitesse horaire.

L'observation continuelle de la sédimentation pendant une heure nous fait voir la courbe suivante :

Minutes	5	10	20	30	40	50	60
Sédimentation en mm.	2	9	12	14	14	15	15,5

Il est facile de voir les chiffres erronés qu'on aurait obtenus comme moyenne horaire, en calculant d'après la vitesse de 5 minutes, de 10 minutes ou de 30 minutes.

Mais comme, évidemment, on ne peut nier de si nombreuses et sérieuses recherches comme celles de M. Balachowsky sans contrôle, nous avons institué une courte série de recherches, qui devait essayer d'élucider ce point.

A ces fins, nous avons choisi 10 individus, dont 8 normaux — collègues que nous voulons remercier à cette place encore — et 2 malades ictériques se trouvant au moment des essais dans le service.

Nous avons naturellement suivi notre technique des ponctions veineuses, telle qu'elle est exposée au commencement de notre travail.

Le sang était recueilli la première fois le matin à jeun ; le patient buvait immédiatement après 300 grammes de lait ou café au lait, et la seconde ponction était faite dès qu'il avait terminé l'ingestion, les ponctions suivantes étant faites après 5 minutes, 10 minutes, 15 minutes et 40 minutes.

Le tableau suivant indique nos résultats.

Nom.	Vitesse de sédimentation. à jeun.	immédiatement après l'ingestion.	5 minutes.	10 minutes.	15 minutes.	40 minutes.
1) E. F.	2 mm.	2 mm.	2 mm.	2 mm.	2 mm.	2 mm.
2) F. K.	3 —	3 —	3 —	3 —	3 —	3 —
3) F. E.	5 —	5 —	5 —	5 —	5 —	5 —
4) C. N.	4 —	4 —	4 —	4 —	4 —	4 —
5) D. R.	7 —	9 —	7 —	8 —	6 —	7 —
6) M. P.	5 —	5 —	5 —	5 —	5 —	5 —
7) G. S.	4 —	4 —	4 —	4 —	4 —	4 —
8) C. M.	3 —	3 —	3 —	3 —	3 —	3 —

Ce calcul nous explique aussi les chiffres exagérés qu'obtient l'auteur comme sédimentation chez les individus normaux et qui sont toujours moindres dans ses tableaux, quand le temps d'observation a été de 60 minutes.

Dans ces cas, les « variations brusques postprandiales » ont été bien moindres que dans les autres et pas bien loin de l'écart normal constaté par l'auteur (tableaux II et IV du travail de M. Balachowsky) (1).



Ce sont les objections que nous avons faites à la technique et aux résultats de M. Balachowsky et que nous avons cru devoir apporter plus haut.

(1) Après la rédaction de notre travail, vient de paraître dans *Klinische Wochenschrift* (n° 51, 1925), un article de Gragert sur la « Micros édimétrie » qui correspond totalement à nos vues sur cette question.

On voit que, sauf le cas 5, tous les autres ont donné des chiffres parfaitement stables, aucune modification post-prandiale n'ayant pu être observée ni immédiatement ou quelques minutes après l'ingestion ni 40 minutes après, faits concordants chez des individus normaux.

Le cas 5, le seul qui nous ait donné des résultats discordants, est d'ailleurs un appui pour notre argumentation, les chiffres obtenus étant le résultat d'involontaires erreurs de technique.

En effet, notre collègue D. R..., dont l'état de santé à ce moment n'était pas normal, ce qui explique la sédimentation légèrement accélérée, avait des veines très fines et peu saillantes, ce qui nous obligea à faire de la compression, à faire plusieurs ponctions, en aspirer quelques traces de liquide tissulaire, ce qui, d'après notre avis, explique la variabilité des résultats.

Il est évident que de telles erreurs doivent être bien plus fréquentes, sinon constantes, dans les récoltes de sang par piqûre digitale.

Les deux malades ictériques nous ont fourni des résultats tout aussi conformes à nos vues.

Les résultats obtenus sont :

	Vitesse de sédimentation.					
Nom.	à jeun.	1 minute.	5 minutes.	10 minutes.	15 minutes.	40 minutes.
1) C. I. Ictère catarrhal en évolution .	8 mm.	8 mm.	8 mm.	8 mm.	8 mm.	11 mm.
2) D. F. Cirrhose hépatique, subictère.	4 —	4 —	4 —	4 —	4 —	2 —

Le premier de ces cas, un ictère catarrhal en pleine évolution, n'a montré aucune modification de la sédimentation brusque, mais bien une accélération 40 minutes après l'ingestion, rentrant dans la catégorie I des malades d'après la classification établie dans notre premier travail.

Le second malade, cirrhose du foie avec subictère, présente une diminution de la vitesse de sédimentation, toujours 40 minutes après l'ingestion, rentrant dans la catégorie II de notre classification.

Par conséquent, avec la technique que nous avons utilisée, qui est celle qui nous semble de beaucoup la plus précise, nous n'avons pu retrouver les variations post-prandiales brusques de la vitesse de sédimentation, décrites par M. Balachowsky et qui semblaient être la traduction d'un réflexe.

Nos études antérieures nous avaient d'ailleurs montré l'indépendance de la vitesse de sédimentation des modifications du tonus végétatif : nous n'avions pu enregistrer de variations après injections d'adrénaline, excitation électrique du vague, réflexe oculo-cardiaque, etc.

C'est justement cette indépendance qui nous avait semblé être l'avantage principal de la vitesse de sédimentation devant la numération des leucocytes pour l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Si le chiffre de la vitesse de sédimentation était tellement variable et subordonné aux moindres réflexes, sa recherche n'aurait plus aucune valeur et il n'y aurait qu'à s'étonner de l'importance qu'on lui avait accordée du point de vue clinique, tant de chercheurs l'ayant trouvé constant chez les normaux et ne variant chez les malades — chez les tuberculeux en particulier — que parallèlement à la marche de la maladie.

Nous croyons que les variations brusques décrites par M. Balachowsky sont moins l'effet d'un réflexe que celui de la technique employée ; en effet, nous n'avons pu les retrouver avec la méthode habituelle. Nous continuons à croire, par conséquent, que la vitesse de sédimentation est représentée par un chiffre assez stable, indépendant des réflexes végétatifs, et ses modifications dans l'heure qui suit l'ingestion d'albumines, comme un signe d'insuffisance hépatique, traduisant la perturbation plasmatique provoquée par la déficience du parenchyme hépatique.

VUE D'ENSEMBLE SUR LA THÉRAPEUTIQUE DES DERMATOSES

PAR LES Drs

VEYRIÈRES et VALETTE

Médecin consultant à la Bourboule.

Une dermatose est parfois, rarement, le symptôme d'une malformation cutanée congénitale : ichtyose, érythrodermie ichtyosiforme avec ses variétés, nævi, etc.

A part ces cas congénitaux, elle est toujours le symptôme d'une réaction de la peau à une irritation de cause externe ou de cause interne.

Les réactions cutanées de cause externe sont produites par le contact d'insectes, de plantes, de substances chimiques, par l'action de la température extérieure ou des rayons lumineux, par l'inoculation à la surface de la peau d'organismes inférieurs.

Les réactions de cause interne peuvent dépendre :

D'une action du système nerveux général ou végétatif, du trouble de fonctionnement ou d'une altération des extrémités nerveuses sur une surface plus ou moins étendue ; le plus souvent, de l'élimination au niveau de la peau de certains médicaments, des produits de la digestion de certains aliments, des sécrétions de bacilles ayant envahi l'organisme, de substances nocives élaborées dans l'intimité des tissus par altération ou fonctionnement défectueux de certains organes, au nombre desquels sont les glandes vasculo-sanguines.

Mais, si toute réaction cutanée nécessite une cause, et une cause à action localisée, localisée à la peau et à certaines régions de la peau, cette cause ne manifeste guère son action que quand

la peau n'a pas la résistance qu'elle devrait avoir normalement ; cette diminution des qualités de résistance de la peau pouvant être générale ou localisée, congénitale, héréditaire ou acquise, pouvant être passagère ou persistante.

Et alors, à mêmes causes, des peaux différentes réagiront suivant des modes variées ; l'une pourra faire un érythème ou une urticaire, l'autre un eczéma, etc. Et une peau donnée pourra souvent ne réagir qu'à certaines excitations spéciales ; toute peau n'est pas susceptible de réagir à la fois à l'exposition au soleil, à l'ingestion de moules, ou à l'absorption d'iodures.

Si la pathogénie des dermatoses est telle, et elle l'est, on prévoit combien il sera difficile d'agir par une thérapeutique interne sur la lésion constituée. La thérapeutique interne aura surtout un rôle préventif. Elle aura à améliorer les qualités de la peau, à régulariser le fonctionnement des systèmes nerveux, à prévenir et à guérir le fonctionnement défectueux des différents organes et des glandes vasculo-sanguines qui sont la cause des dermatoses. Cela nécessitera le recours à toute la médecine générale, à toute la thérapeutique ; les résultats seront souvent excellents, mais reconnaissons que la thérapeutique que nous ferons alors n'aura rien de spécialement dermatologique, qu'elle ne sera dermatologique que par ricochet.

Quand la cause est externe, il suffit, ou à peu près, de la reconnaître et de la supprimer.

Quand la cause est l'élimination de sécrétions de microbes ayant envahi l'organisme, nous n'aurons une action très nette que quand il s'agira de syphilis ; moins brillante, mais très utile encore par l'emploi de l'iodure contre les manifestations cutanées de l'actinomycose, des sporotrichoses et parfois même des blastomycoses.

Quand la cause est une alimentation défectueuse ou l'absorption d'un médicament, sa suppression n'amènera pas toujours une guérison immédiate, mais cette guérison ne se fera guère attendre bien longtemps, à moins que cette cause accidentelle n'ait amené le déclenchement d'une dermatose de fond que le malade avait en puissance.

Quand la cause est le produit d'un trouble de la nutrition générale par altération ou mauvais fonctionnement d'un organe, et parmi les organes nous mettons les glandes vasculo-sanguines, on ne pourra lutter contre elle qu'après avoir décidé quel est ou quels sont les organes coupables, et en quoi ils le sont. Ce sera de la véritable, de la très bonne médecine générale à faire ; mais vraiment nous ne voyons pas qu'en tout cela on puisse parler de thérapeutique interne à action spéciale sur les manifestations des dermatoses.

Jusqu'à ces derniers temps, on ne connaissait, comme médicaments pouvant avoir une action sur les manifestations des dermatoses, que l'arsenic et le soufre, action que certes la pharmacodynamie explique assez peu, mais que la clinique a montrée bien réelle, au moins quand ces deux médicaments sont maniés comme ils doivent l'être.

***

Tous les dermatologistes, en présence du peu de résultats que donnait le traitement interne spécial des dermatoses, espéraient une révélation ; lorsque l'anaphylaxie a fait son apparition, ils ont cru voir se lever l'étoile que désormais ils n'auraient plus qu'à suivre.

L'anaphylaxie semble bien, il est vrai, être un peu autre chose que l'idiosyncrasie, et pouvoir expliquer certains accidents dermatologiques, mais seulement des acccidents dermatologiques à manifestations superficielles, et à manifestations qui, si elles sont sujettes à récidive, n'ont jamais qu'une durée assez courte : érythèmes, prurits, urticaires. Et quand on a cru pouvoir débarrasser rapidement les malades de ces manifestations, les résultats souvent n'ont pas été ceux qu'on espérait ; pas plus par les procédés dits de désensibilisation en général que par ceux de désensibilisation spécifique qui échoue elle-même si souvent : tout sujet qui a absorbé au matin une parcelle de fraise, n'est pas du tout certain de pouvoir en manger une assiettée au déjeuner sans avoir sa crise d'urticaire.

La véritable anaphylaxie ne permettant d'expliquer que bien peu des manifestations dermatologiques, on en est revenu, ou à peu près, sans s'en douter, et en modernisant d'apparence la conception, à la vieille théorie des humeurs devenue aujourd'hui colloïdoclasie et diathèse colloïdoclasique.

Et la diathèse colloïdoclasique étant une manière d'être générale de nos humeurs, il ne pouvait plus être question seulement de désensibilisation spécifique ; on a alors essayé de supprimer les sensibilités du sujet, de guérir sa diathèse colloïdoclasique par des désensibilisations non spécifiques, par des désensibilisations omnibus, pourrait-on dire, puisque, si on a fait renaître dans ce but un très ancien médicament dermatologique, on a aussi employé des substances à actions bien différentes les unes des autres, à action très énergique ou nulle par elles-mêmes.

Nous n'avons jamais eu de résultat manifeste par la méthode de désensibilisation non spécifique, sauf quand on a injecté dans les veines des quantités considérables d'une substance quelconque, même à action à peu près indifférente aux doses ordinaires, mais qui, à cause des fortes doses employées, amenait un trouble général de l'économie, parfois une réaction générale violente.

On en arrivait alors à la méthode du choc, qui, assez souvent, fait disparaître la dermatose il est vrai, mais exactement comme le ferait toute affection générale aiguë : typhoïde, pneumonie, etc., et sans s'opposer aux récidives plus que ne l'auraient fait ces affections. La conception de la diathèse colloïdoclasique nous a ramenés aux antiques humeurs ; la méthode du choc, à la tout aussi antique médication perturbatrice.

L'auto, l'hétéro-hémothérapie, la sérothérapie, l'injection de diverses albumines, ont donné, en des cas qui semblaient superposables, tantôt des résultats qui pouvaient être jugés merveilleux, tantôt des insuccès complets, exactement ce qui se passe chez les asthmatiques. Et toujours avec l'inconvénient assez fréquent d'une réaction violente.

Là encore, il nous semble qu'on ne puisse parler que du choc ; la méthode par choc brutal ne peut donner que des résultats passagers ; elle ne peut modifier ni l'état général, constitutionnel ou acquis, du terrain, ni les conditions habituelles de la nutrition. Une méthode par série de chocs moins brutaux, mais répétés, donnerait-elle un résultat plus réellement complet, nous ne le savons pas. Mais ce qu'on a publié sur le traitement de la paraysie générale autorise à l'espérer.

On ne doit, pour le moment, ni absolument nier, ni affirmer l'utilité de ces méthodes nouvelles. Nous sommes persuadés qu'elles méritent qu'on en continue l'étude, mais avec quelque esprit critique, et qu'on attende de nouvelles précisions avant de formuler un jugement définitif.

En attendant, il faut que tous les praticiens sachent qu'il est indispensable de prévenir les malades traités par ces méthodes que les ennuis d'une réaction générale un peu vive sont probables et que le résultat thérapeutique ne l'est que relativement.

L'un de nous (Veyrières) a eu l'occasion une fois de traiter une fillette de treize ou quatorze ans que sa mère avait conduite à la Bourboule pour une chute absolument totale de tous les cheveux et avec un aspect objectif du tégument qui autorisait le diagnostic de grande décalvante. Au bout des sacramentels vingt et un jours, la repousse était générale, bien qu'il n'y ait eu aucune médication perturbatrice. Il n'attribua pas, cependant, cette repousse aux douches locales avec jet d'un demi-millimètre de section, conseillées ; il faisait l'honneur du résultat au changement de milieu, de genre de vie, de climat et d'altitude.



Le traitement externe ne peut avoir que des prétentions modestes ; son rôle sera moins brillant que celui de son grand frère, le traitement interne.

Il ne peut pas, comme lui, viser à modifier les qualités organiques, soit congénitales, soit acquises, de la peau, ou s'attacher à détruire les microbes qui ont envahi l'organisme, ou encore tenter de supprimer, même seulement d'améliorer les déficiences d'organes, ou enfin essayer de guérir les vices de la nutrition générale qui sont à la base des dermatoses.

Mais, si le traitement général est le traitement de fond, ses résultats ne se montrent qu'à échéance éloignée, sauf quand il consiste dans la suppression d'une cause à action immédiate comme celles qui provoquent une poussée d'urticaire.

Mais la manifestation cutanée, quelle qu'elle soit, peut persister un temps parfois assez long après la disparition de la cause provocatrice ; le tégument a pris une habitude, une orientation, qui ne sera modifiée que par le traitement externe.

Le traitement interne, nous l'avons dit, relève de la médecine générale ; tout médecin instruit, pourvu qu'il ait quelques notions de dermatologie, doit pouvoir le diriger ; le traitement externe demande des connaissances et un entraînement spécial.

Le traitement interne ne donne souvent que des résultats éloignés ; le traitement externe doit être utile immédiatement ; il doit soulager les malades et les aider à se débarrasser des manifestations de la dermatose, bien avant que le traitement interne ait eu le temps de manifester son action. Et le client jugera souvent que ce sont les résultats du traitement externe qui lui sont le plus utiles.

Mais, pour donner tout ce que le client a le droit d'en attendre, le traitement externe nécessite la réunion de plusieurs conditions :

1° Un diagnostic précis ; pas seulement le diagnostic de la maladie ou du syndrome, mais le diagnostic précis des menus détails de la lésion, puisque c'est lui qui commandera les minuties de la cure.

Évidemment ce diagnostic précis est moins nécessaire si on admet que c'est le sujet seul qui fait la lésion, et qu'une désensibilisation omnibus guérit n'importe quelle dermatose ; il semble

bien qu'on l'admette trop, tant on se contente souvent d'une vue d'ensemble. Et pour excuser ces diagnostics si approximatifs, on accuse ceux qui essaient d'opérer autrement de vouloir compliquer les choses à l'excès.

2° Il faut que le médecin connaisse la matière médicale et la pharmacodynamie des quelques substances qu'il aura à employer, assez de chimie élémentaire pour ne pas mettre dans une même formule des substances qui doivent réagir l'une sur l'autre, et même un peu de pharmacologie, puisque souvent la forme sous laquelle un médicament est employé en modifie l'activité.

Le médecin ne devra pas copier ses formules dans un manuel : trop d'entre elles ne méritent même pas la peine d'être discutées ; il devra penser toutes les formules qu'il signe, et alors on ne le verra plus mettre de l'acide salicylique à côté de l'oxyde jaune, prescrire du savon salicylé, etc., etc., et, quand il voudra demander aux sulfates de cuivre et de zinc leur action antiseptique, il ne se croira pas obligé à la formule de l'eau d'Alibour, puisqu'il saura que le camphre n'est plus considéré comme antiseptique et qu'il n'est pas du tout soluble dans l'eau dans les proportions qu'indique la formule de l'eau d'Alibour. Le camphre est soluble dans l'eau à 1 p. 1000 environ et la formule de l'eau d'Alibour en contient 5 p. 1 000.

Et il en est de même pour bien d'autres choses ; le médecin qui voudra faire de la thérapeutique dermatologique externe devra faire son éducation, et il ne la fera pas dans les manuels.

Et quand il aura appris pharmacologie, matière médicale et thérapeutique, il faudra encore qu'il se fasse une pratique suffisante de l'art du panseur.

La thérapeutique interne demande un parfait médecin ; la thérapeutique externe, un très bon ouvrier dermatologique. Si les deux qualités se trouvent réunies sur une même tête, le malade pourra s'estimer aimé des dieux.

L'OR DANS LA THÉRAPEUTIQUE DES TUBERCULOSES CUTANÉES

PAR

G. HUFSCHMITT
Médecin des hôpitaux de Mulhouse.

Il y a peu de maladies qui, autant que la tuberculose, aient suscité d'aussi nombreuses expérimentations thérapeutiques, guidées par les conceptions les plus variées. Mais, le moins que l'on puisse dire de ces innovations, c'est qu'elles furent en général aussi prometteuses dans leur présentation que peu fécondes dans leurs résultats. Après l'échec tout au moins partiel de la tuberculine, ou plutôt des tuberculines fabriquées à la suite de Koch et de Behring, après l'effondrement de la méthode de Friedmann au bacille de tortue, il apparaissait que la thérapeutique de fond restait et devait rester la cure hygiéno-diététique. Le traitement médicamenteux n'était qu'un adjuvant plus ou moins avantageux. Le zèle des chercheurs semblait s'être assoupi. Il devait se réveiller ces dernières années et s'orienter dans deux voies différentes dans leur esprit et dans leur méthode : la thérapeutique par les sérums et les vaccins d'une part, la chimiothérapie de l'autre.

Seule la thérapeutique des tuberculoses cutanées par l'or rentre dans le cadre de notre travail ; et ce sont les résultats de notre expérience que nous désirons livrer, après quelques considérations d'historique sur la méthode chimiothérapique.

Les sels de terre rare, préconisés en 1920 par Frouin, Grenet et Drouin, expérimentés après eux par de nombreux auteurs, représentent un essai d'application de cette idée nouvelle. Ils n'ont pas, à notre connaissance, engendré de brillants succès. Entre nos mains, en tout cas, ils se sont montrés toujours peu actifs, sinon dépourvus totalement d'efficacité.

Robert Koch, dès 1890, avait étudié l'action du cyanure d'or sur les cultures de bacilles tuberculeux et constaté son pouvoir inhibiteur. Ehrlich, quelques années plus tard, remarqua les propriétés bactéricides spéciales des métaux lourds (cuivre, argent, or, platine, tungstène). Il émit ensuite ce principe directeur en matière de chimiothérapie que, pour chaque infection, il s'agissait d'établir un composé possédant un pouvoir bactériotrope développé au maximum et dont la toxicité cellulaire était réduite au minimum. Ce principe, qui devait le conduire à d'heureux aboutissants en ce qui concerne la syphilothérapie, n'obtint que des

résultats négatifs en matière de tuberculose.

Assez récemment Feldt et Spiess ont repris la question. Le premier montra qu'il n'était nullement nécessaire de faire entrer l'or en combinaison avec le radical cyanogène pour en obtenir un effet actif, mais que le métal lourd possédait des propriétés destructives ou inhibitrices à des doses infinitésimales, quel que fût son mode de présentation : or colloïdal ou combiné à l'état de sels. Le cyanure double d'or et de potassium ayant procuré de graves mécomptes aux premiers expérimentateurs, il étudia divers composés organiques, et avec Spiess il proposa d'abord l'aurocantan (1917), puis le krysolgan (1919) dont les auteurs ne livrent pas le secret exact de la constitution, mais qui serait six fois moins toxique que l'aurocantan.

Le krysolgan, utilisé à son début dans les différentes formes de tuberculose viscérale, depuis la dose initiale de $0^{gr},025$ jusqu'aux doses répétées de $0^{gr},20$, connut des succès divers que notre but n'est pas ici d'approfondir. Disons simplement qu'à la suite « d'incidents » ou d'« accidents », les doses thérapeutiques, celles de début surtout, furent abaissées ; de $0^{gr},025$ elles furent amenées à $0^{gr},01$, puis $0^{gr},005$ et même $0^{gr},001$ et $0^{gr},0001$ et l'intervalle laissé entre les piqûres fut augmenté. Grâce à cette technique prudente, la médication donna de bons résultats à la plupart des expérimentateurs.

Martenstein, à la clinique de Jadassohn, à Breslau, fut le premier à expérimenter le médicament dans les tuberculoses cutanées, et dès le début il est frappé des « brillants » résultats qu'on peut obtenir avec le krysolgan, dans le lupus érythémateux : effacement rapide de la dermatose remplacée par une cicatrice blanche, parfaite du point de vue esthétique. Au début de son étude, il inaugurait le traitement par des doses moyennes : $0^{gr},01$ ou $0^{gr},025$, rapidement progressives, répétées tous les huit ou dix jours jusqu'à $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$ par dose, avec une masse totale de médicament assez variable suivant le cas, ceux-ci ne réagissant pas également bien au produit étudié. Mais bientôt l'auteur est obligé de modifier sa technique, à cause d'accidents variés qui sont des accidents toxiques ou de véritables réactions d'Herxheimer tuberculeuses. Dans le premier ordre d'idées il observa : de la fièvre, de l'amaigrissement, de l'albuminurie, des érythèmes fugaces. Plus graves sont en général les « réactions tuberculeuses de foyer » pulmonaires ou rénales, coup de fouet donné à une tuberculose viscérale. Infiniment moins sérieuses sont les réactions de foyer cutané : congestion douloureuse du lupus, éphémère et sans conséquence. Aussi, dans ses travaux ultérieurs, conseille-t-il de débuter par des doses minimes pour tâter la susceptibilité du malade : de $0^{gr},005$ à $0^{gr},001$, puis de surveiller le malade entre deux piqûres, d'espacer les doses en cas d'incident, et de n'augmenter ensuite qu'avec une extrême prudence.

Il résulte des impressions de Martenstein, aussi bien que des auteurs qui ont utilisé le krysolgan dans les tuberculoses viscérales, qu'une partie au moins des accidents observés doit être imputée à la toxicité du médicament. Ce sont : la fièvre, les exanthèmes, que Mollgaard attribue à la libération des toxines tuberculeuses, et l'albuminurie. Aussi Galatzer et Sachs (1923) proposent-ils un produit nouveau, le triphal (aurothiobenzimidazol, bicarbonate de soude), deux fois moins toxique que le krysolgan, et qui serait mieux toléré aussi bien dans les tuberculoses internes qu'externes (Wickmann, Fabry). Et à la suite de Martenstein, les différents expérimentateurs utilisent soit le krysolgan, soit le triphal dans les tuberculoses cutanées. Leur opinion est unanime en ce qui concerne les résultats qu'on peut en attendre dans le lupus érythémateux : quasi-certitude de la guérison (dans 70 p. 100 de cas pour Galewsky, 90 p. 100 pour Fabry), grande amélioration dans le reste des cas, rapidité d'action, beauté du résultat esthétique obtenu, innocuité du médicament avec le triphal, ou le krysolgan manié prudemment, absence de récidives après six mois (Wickmann), un an (Galewsky).

En matière de lupus tuberculeux vrai, les résultats obtenus ont paru moins bons à la plupart des auteurs. Pour Wickmann, les deux tiers seulement de ces sortes de lupus sont influencés par le médicament ; pour d'autres, l'action est constante, mais plus lente à s'exercer.

Curieux de contrôler des résultats aussi « brillants », nous avons soumis quelques malades au traitement par l'or, sans l'adjonction d'aucun traitement local quel qu'il soit. Voici leurs observations :

OBSERVATION I. — M. A... trente-neuf ans, ouvrier maçon, atteint depuis douze ans de lupus érythémateux qui a débuté par le nez et les joues. Il s'agit actuellement d'un vaste vespertilio, avec ses localisations classiques sur le nez et les joues, et empiétant d'une part sur le front, à la racine du nez, et d'autre part sur le cou symétriquement au-dessous de chaque branche du maxillaire. Les portions centrales de la lésion sont atrophiques, très congestives et recouvertes de fines squames micacées, très adhérentes. La bordure est surélevée, recouverte de croûtes plus épaisses avec les localisations manifestes ostio-folliculaires de l'hyperkératose.

Depuis le début de sa maladie, a été traité dans des hôpitaux divers en Allemagne et en Suisse par des pro-

cédés variés : ultra-violets, caustiques, galvano, neige carbonique, sans résultat appréciable. A abandonné le traitement par la cryothérapie à cause de la douleur provoquée et surtout de la gêne causée par le gonflement et le suintement.

Antécédents tuberculeux ou autres chez le malade : néant.

Examen des poumons, du cœur et des urines : négatif.

En mars, avril et mai 1925 nous pratiquons chez lui huit piqûres intraveineuses de krysolgan, séparées les unes des autres par des intervalles de dix à douze jours et comportant les doses suivantes : 0,005 ; 0,01 ; 0,025 × 2 ; 0,05 × 2 ; 0,10 × 2.

Voici les réactions observées et les résultats obtenus : Durant la cure, aucune élévation thermique au-dessus de 37° ; pas d'amaigrissement, ni d'albuminurie ; aucune manifestation cutanée.

Dix jours après la deuxième injection (0,01), légère diminution de l'érythème qui reluit d'un éclat moins vif. Cette modification est encore plus manifeste après la quatrième piqûre. Après la sixième, îlots blancs cicatriciels, parsemés au sein du tissu congestif.

Affaissement de la bordure crétacée, impression de « flétrissement » du lupus. Cette impression s'accentue encore après la septième et la huitième piqûre. A ce moment nous estimons que le lupus est aux trois quarts guéri. Mais le malade abandonne son traitement, car il est obligé de quitter Mulhouse. Depuis son départ, nous n'avons plus eu de ses nouvelles.

Obs. II. — R. M..., vingt-quatre ans, jeune fille de bonne constitution. Aucun antécédent tuberculeux dans la famille.

Il y a huit mois, apparition d'un élément lupique sur le lobule du nez, sous forme d'une tache rouge qui s'élargit lentement, envahissant les ailes. Peu de temps après, survenue d'un deuxième élément sous l'œil gauche. En mai 1925, les deux éléments ont chacun la dimension d'une pièce d'un franc. Ils sont irréguliers et de teinte rouge vineuse, atrophiques au centre, légèrement infiltrés. Sur l'aile gauche du nez, arborisations vasculaires et traînées congestives qui indiquent une tendance au vespertilio.

Cœur, poumons, reins : normaux.

Le traitement est conduit de la façon suivante :

En mai-juin 1925, 0,005, 0,01, 0,025 krysolgan, à quinze jours d'intervalle. Aucun incident.

Au début de juillet : 0,05. Quelques minutes après la piqûre, bouffée de chaleur à la face et sensation vertigineuse qui dure un quart d'heure. Température normale. Pas d'albuminurie. Nous pratiquons alors les doses de vingt en vingt jours et continuons par : 0,05 ; 0,075 × 2 ; 0,10 × 2. Les mêmes phénomènes se reproduisent après chaque piqûre, sans gravité. La malade non seulement n'a pas maigri au cours du traitement, mais a engraissé de 3 kilos.

Le 3 novembre nous avons pratiqué la dernière injection, mais déjà à ce moment nous considérions l'affection cutanée comme guérie. A sa place se trouvent des cicatrices planes, blanches, un peu pigmentées, sans aucune congestion ni dyskératose. La bordure est affaisée. Seuls quelques points d'hyperkératose ostio-folliculaire noirâtres ont subsisté. Le 25 mars, nous revoyons la malade : la guérison s'est maintenue. Le résultat esthétique est parfait. A reçu au total $0^{gr},49$ de médicament en neuf piqûres.

Obs. III. — L. M..., quarante et un ans, porteuse d'un lupus érythémateux siégeant sur le nez depuis trois ans. La pointe et les ailes sont envahies par l'érythème crétacé. Un petit élément des dimensions d'une pièce de 50 centimes sur la joue gauche, près du nez. Depuis son début la lésion évolue lentement avec des exacerbations de la congestion et des signes subjectifs (prurit), lors des périodes menstruelles.

Bon état général, embonpoint (81 kilogrammes). Souffle interscapulaire et expiration soufflée au sommet droit. Urines normales. Les divers traitements : cryothérapie, scarifications, galvano-punctures, caustiques, ne donnent que des résultats médiocres. Avec la neige carbonique ils sont même franchement mauvais.

En juillet 1925 nous commençons le traitement au krysolgan par les doses suivantes : 0,005 ; 0,01 ; 0,025 × 2 ; 0,05 × 2 ; 0,075, espacées de dix à quinze jours.

Le traitement est bien supporté et nous avons la satisfaction de voir s'atténuer progressivement le lupus.

Fin août nous abordons 0,10. Cette dose détermine le lendemain un état subfébrile, dont il ne nous a pas été possible d'évaluer le degré, la malade habitant à 40 kilomètres de Mulhouse. En tout cas il n'empêche nullement les occupations journalières de la malade. Nous continuons par 0,10 × 3 — une piqûre tous les vingt jours ; — même incidents s'accompagnant d'amaigrissement : d'août à décembre la malade a perdu $3^{kg},500$. Aucun signe objectif ou subjectif de tuberculose pulmonaire évolutive. Urines normales. Au début de décembre, le résultat est parfait. Sur le dos et les ailes du nez, le lupus est remplacé par une peau blanche, un peu amincie, très souple, à peine cicatricielle. Sur le lobule du nez l'épiderme est chagriné, gaufré. La malade suspend son traitement pendant deux mois. Il se produit alors une légère récidive sous la forme d'une traînée vasculaire sur l'aile gauche du nez. Une nouvelle dose de 0,10 fait s'évanouir cette rechute. Depuis cette époque jusqu'aujourd'hui (31 mars) l'état local est parfait.

Obs. IV. — M. A..., soixante ans, est porteur depuis deux ans d'un lupus érythématique, forme fixe, sur la joue gauche. La lésion occupe tout l'espace compris entre le tragus et l'extrémité antérieure de l'arcade zygomatique. En hauteur elle s'étend depuis le bord inférieur du maxillaire jusqu'à 2 centimètres au-dessous du rebord orbitaire. Le centre est atrophique, la périphérie est papuleuse, infiltrée de teinte rouge lie-de-vin, avec l'hyperkératose ostio-folliculaire classique. Comme signes subjectifs : sensation de brûlure après exposition au soleil et un peu de prurit.

Il y a de l'emphysème pulmonaire et un souffle interscapulaire. Le cœur, les urines sont normaux. A cause de l'âge du malade nous commençons le traitement par des doses faibles de triphal : 0,001 ; 0,005 ; 0,01 × 2 ; 0,025 × 3, espacées de douze jours à douze jours. Aucun incident, pas de fièvre, ni d'albuminurie ; nous continuons par 0,05 × 2 et 0,10.

Le malade a bien supporté le traitement. Amaigrissement : 1 kilogramme. Le 21 décembre, le lupus est à peu près guéri, par cicatrisation atrophique blanche.

Obs. V. — B. J..., trente-quatre ans, malade de tuberculose depuis de nombreuses années. A l'âge de dix-sept ans, extirpation d'adénopathies cervicales, intervention qui a laissé sa trace sous forme de cicatrices chéloïdiennes. A vingt et un ans, séjour de cinq mois dans un sanatorium. Mariage à vingt-quatre ans ; a eu deux enfants dont l'un est mort de méningite.

Actuellement mauvais état général, teint pâle, mai-

greur, fatigabilité rapide, température axillaire : 37°,7 à 37°,8 le soir. Tousse chaque matin.

L'examen des poumons révèle : une submatité au sommet et à la base droits ; une respiration obscure au sommet gauche et à la base droite ; un souffle au sommet droit.

Depuis plusieurs années, à chaque hiver, survient une poussée de *lichen scrofulosorum* sur les mains et les avant-bras, en même temps que des nodules d'érythème induré sur les jambes. Les premières lésions apparaissent au début de la saison froide (novembre) et s'effacent avec les premières chaleurs. Les secondes sont en général persistantes pendant toute l'année, s'ulcèrent et laissent après elles des cicatrices blanches ou violacées à bords irréguliers. Le Wassermann est négatif.

Nous entreprenons en novembre 1925 le traitement au triphal par 0,05, 0,01, 0,025, 0,05 × 2, 0,10 × 4.

Dès la septième piqûre (14 janvier) les tuberculides ont entièrement disparu. L'état général s'est amélioré et l'appétit est meilleur. Il n'y a eu aucune réactivation pulmonaire. Le traitement est abandonné à la neuvième piqûre pour des raisons d'ordre financier.

Nous nous sommes un peu attardés sur ces observations de lupus érythématheux et de tuberculides, parce qu'elles nous ont paru très démonstratives. Les relations de lupus tuberculeux vrais nous retiendront moins longtemps.

OBS. VI. — G. A..., trente-sept ans. Grand lupus tuberculeux occupant la joue, le lobule de l'oreille gauches et la partie correspondante du cou. Atrophique au centre, papuleux, à lupomes confluents à la périphérie. A subi des traitements très variés.

D'août 1925 à mars 1926 le malade a reçu seize piqûres de triphal : de 0,01 à 0,10, au total 1gr,155 de médicament.

En mars il est très amélioré, mais non guéri : congestion très atténuée, mais il y a encore des grains lupiques, moins gros et moins nombreux. A engraissé de 2 kilogrammes. Pas d'incidents.

OBS. VII. — E. J..., quarante-quatre ans. Lupus ulcéro-croûteux de la joue droite, datant de vingt-cinq ans, tantôt progressif (l'hiver), tantôt régressif. Bon état général : 73 kilogrammes.

Nous commençons le traitement par le triphal le 4 novembre 1925. A ce moment la lésion est congestive, ulcéro-croûteuse sur les bords. Nous administrons : 0,01 ; 0,025 × 2 ; 0,05 × 3 ; 0,10 × 4 — traitement bien supporté. Le 27 mars le poids est resté le même. Aucun signe pulmonaire, urines normales. La malade est nettement améliorée, mais non guérie : les ulcérations se sont cicatrisées sans aucun traitement local, l'infiltration a diminué, mais les lupomes n'ont pas encore entièrement disparu. Encore en cours de traitement.

OBS. VIII. — W. M..., trente-huit ans. Depuis trente et un ans, lupus papulo-squameux sur le bras gauche, sur la tempe et la joue gauche. Lupomes typiques à la biopsie. Emphysème et bronchite à chaque hiver.

De juillet à mars 1926 : quatorze piqûres de triphal, de 0,01 à 0,10 — au total 0,85. Un peu de fièvre après les injections de 0,10 et d'amaigrissement : 2 kilogrammes en deux mois. Pas d'albuminurie. Cicatrice blanche souple, non squameuse, au centre de la lésion brachiale. Affaissement et décoloration de la bordure. Sur la tempe le résultat est moins beau. Continue son traitement.

OBS. IX. — B. E..., quatorze ans. Vaste lupus de la joue droite et de la partie correspondante du cou et datant de l'âge de six ans. Placards lupiques de dimensions variées sur le bras gauche, ayant succédé à des fistules osseuses. Ces lésions deviennent ulcéro-croûteuses l'hiver et s'améliorent par l'héliothérapie l'été.

Adénopathies cervicales ; souffle intertrachéo-bronchique. De septembre à mars 1926 : douze piqûres de triphal, administrées sur le mode suivant, à cause du jeune âge de la malade : 0,001 ; 0,005 ; 0,01 × 2 ; 0,025 × 2 ; 0,05 × 5 ; 0,10. Température 37°,9 le jour de l'injection de 0,10. Pas d'amaigrissement ; au contraire, augmentation du poids et de l'appétit. Au point de vue local : cicatrisation de toutes les ulcérations, teinte beaucoup moins vive de la lésion cutanée, îlots de cicatrisation blanche, parsemés de tout petits grains lupiques d'un jaune très pâle. La bordure est affaissée, de teinte rosée et très peu squameuse. La malade améliorée, mais non guérie, poursuit sa cure.

En résumé, dans quatre cas de lupus érythémateux, l'or nous est apparu comme un médicament très efficace, dont l'action est supérieure à celle de toutes les thérapeutiques internes que nous connaissions (arsenic, tuberculine, sels de terres rares, protéinothérapie) et à tous les traitements locaux (galvano-punctures, scarifications, caustiques, neige carbonique). Les incidents observés (élévation thermique et amaigrissement) ont été bénins et sans conséquences.

Résultat excellent encore dans un cas de tuberculides.

Résultat moins bon, surtout moins rapide, dans quatre cas de lupus vrai. Ici nous prévoyons être obligé de combiner, ultérieurement, la thérapeutique locale à la chimiothérapie. Néanmoins l'or nous semble être un médicament avantageux dans le cas de lupus étendus, ulcéreux ou végétants où le traitement local présente des difficultés.

Nous n'avons pas hésité à publier nos observations, malgré leur petit nombre, à cause des résultats très remarquables que nous avons obtenus dans le lupus érythémateux. D'ailleurs le champ de notre expérimentation reste ouvert et ultérieurement nous aurons l'occasion de revenir sur le sujet de l'aurothérapie dans une thérapeutique dermatologique plus élargie.

Quelle explication convient-il maintenant de donner à la différence dans la rapidité d'action de l'or en matière de lupus, soit qu'on s'adresse au lupus vrai ou au lupus érythémateux ? Il est curieux de constater que les auteurs allemands qui ont expérimenté le médicament ne s'attardent pas à chercher une interprétation de cette divergence d'effets. La plupart se contentent de faire intervenir le pouvoir « inhibiteur » de l'or, ou ses propriétés catalytiques. Diverses hypothèses se présentent à l'esprit :

1° Le produit actif n'est pas le métal lourd, mais le ou les radicaux associés. Le cyanogène aurait des propriétés antituberculeuses quel que soit le métal avec lequel il serait combiné.

Remarquons que si l'acide cyanhydrique a pu exercer un rôle au cours des recherches primitives de Koch et de Feldt, il est hors de cause en matière de krysolgan, de triphal et de sanocrysine qui n'en contiennent pas.

2° Le lupus érythémateux n'est pas de nature tuberculeuse, et l'or n'exerce contre lui qu'une action « oxydante » ou « oxydo-réductrice » banale (Skutezky), analogue à celle que l'on obtient dans d'autres dermatoses. Cet argument nous paraît dénué de toute valeur. Car s'il est vrai que le lupus érythémateux peut paraître, dans quelques cas, indépendant de toute tuberculose organique, sa coexistence avec d'autres localisations du bacille de Koch (adénopathies, ostéites, etc.) est trop fréquente pour être une simple coïncidence.

3° Le fait que l'or peut avoir une action sur d'autres dermatoses que le lupus, action beaucoup moins constante d'ailleurs, n'infirme nullement la spécificité du médicament. Autant vaudrait alors nier le pouvoir spécifique du novarsénobenzol sous prétexte qu'il se montre actif contre d'autres maladies que la syphilis.

4° Il y a un fait qui frappe immédiatement l'imagination : c'est la rareté ou l'absence habituelle du bacille de Koch classique, dans le lupus érythémateux aussi bien que dans les tuberculides, alors qu'on le retrouve sans trop de difficultés dans le lupus ordinaire. Cette inégalité dans le nombre suffirait à expliquer les différences de réaction au médicament. Peut-être aussi le virus tuberculeux existe-t-il, dans le lupus érythémateux, sous une des formes dégradées, ou même invisibles, telles que Besançon, Griffon, Arloing, Dufour les ont étudiées, et partant, plus sensibles à la chimiothérapie, alors que le bacille du lupus vrai, généralement du type bovin, est plus résistant. Il n'y a là que des interprétations et des hypothèses qu'il nous est impossible de vérifier pour l'instant.

L'action de l'or et de tous les métaux lourds sur la tuberculose reste d'ailleurs une énigme. L'expression du « pouvoir inhibiteur » n'est qu'un vain mot, qui constate le phénomène observé, mais n'explique rien. S'agit-il d'un oxydant toxique pour le bacille en accroissant simplement la faculté des échanges nutritifs (Galewsky)? L'or a-t-il un réel pouvoir empêchant *in vitro*, ainsi que le voulait R. Koch, ou bien celui-ci serait-il très faible, comme vient de le relever Calmette en ce qui concerne la sanocrysine?

La question reste entière ; comme pour beaucoup de médications, elle attend encore une solution exacte. Le point important est d'ailleurs acquis : le résultat.

Bibliographie. — 1. F. Arloing, A. Dufaux et Malartre, Étude sur les variations morphologiques et pathogènes du bacille de la tuberculose (*Paris médical*, 1926, n° 1, 2 janvier).

2. J. Fabry, Lupus érythémateux (*Dermatologische Wochenschrift*, 1925, n° 47).

3. Feldt, Le krysolgan et le problème de la tuberculose (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, n° 57, H. 3).

4. Galatzer et Sachs, Tuberculoses pulmonaire, laryngée et triphal (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 1925, n° 22),

5. Galewsky, Lupus érythémateux et krysolgan (*Dermat. Wochenschr.*, 1924, n° 42 *b*).

6. Ch. Garin, Imbert et Rousset, Tuberculose pulmonaire traitée par le thiosulfate d'or et de sodium (*Presse médicale*, 1926, n° 7, 23 janvier).

7. Paul Hauduroy, État actuel de la question des formes filtrantes du bacille tuberculeux (*Presse médicale*, 1926, n° 15, 20 février).

8. H. Kohle, Traitement de la tuberculose par le cuivre (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 1924, n° 33).

9. O. Marburg, Polynévrite après injections de krysolgan (*Ars Medici*, 1925, n° 4).

10. C. Poix, Traitement chimiothérapique de la tuberculose pulmonaire (*Presse médicale*, 1925, n° 44, 3 juin).

11. L. Rickmann, Accidents dus aux injections de krysolgan (*Zeitschrift für Tuberkulose*, 1921, n° 22).

12. L. Rickmann, La thérapeutique de la tuberculose par l'or intraveineux (*Münch. med. Wochenschr.*, 1924, n° 46).

13. C.-H. Schneider, Fièvre puerpérale, aurocollargol et cuprocollargol (*Klinische Wochenschrift*, 1924, n° 35).

14. E. Sergent, F. Bordet, H. Durand et Kourilsky Traitement de la tuberculose pulmonaire par la sanocrysine (*Presse médicale*, 1926, n° 19, 6 mars).

15. Skutetzky, Traitement du psoriasis par l'or (*Dermat. Wochenschr.*, 1925, n° 21).

16. Stahl, Le krysolgan est-il un poison vasculaire? (*Dermat. Wochenschr.*, 1924, n° 7).

17. Stahl, Expérimentation du krysolgan (*Dermat. Wochenschr.*, 1924, n° 37).

18. Wickmann, Tuberculoses cutanées. Triphal (*Dermat. Wochenschr.*, 1925, n° 26).

19. F. Wirz, Lupus. Ionisation au krysolgan (*Münch. med. Wochenschrift*, 1925, n° 1).

20. Zweig, Le triphal intraveineux dans la tuberculose pulmonaire (*Die Therapie der Gegenwart*, 1925, H. 8).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Cécité transitoire ou durable sans signes ophtalmoscopiques chez les enfants.

Ces troubles présentent chez les enfants une difficulté particulière dans leur interprétation et même dans leur observation, et l'absence d'examens nécropsiques nous force encore à bâtir à ce sujet des hypothèses (Dr Genet, *Journal médical de Lyon*, mars 1926).

A moins d'examen systématique, c'est presque toujours à une période tardive, quand on s'aperçoit que l'enfant « ne fixe pas », que se pratique l'examen ophtalmoscopique.

Cet examen, dans les cas signalés par l'auteur, est négatif et on ne peut, à l'ophtalmoscope, constater ni stase papillaire ni lésion atrophique du nerf optique.

Il semble en pareil cas qu'il faille incriminer une encéphalite aiguë non épidémique, soit au contraire une encé-

phalite épidémique. Un examen complet du malade sera nécessaire; car les signes oculaires sont complètement absents : le reflexe lumineux n'est même pas altéré. Le diagnostic est souvent fait rétrospectivement. Le pronostic est grave, mais la guérison est sans doute possible.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Sérums et vaccins en thérapeutique oculaire.

Les méthodes vaccinothérapiques et sérothérapiques employées en médecine générale ont été également appliquées à l'ophtalmologie. La question étudiée par Chaillost et Cotoni, au dernier congrès, présente un intérêt d'actualité (VELTER, *Revue médicale de l'Est*, février 1926).

La tuberculose oculaire, dont l'importance est réelle en pathologie oculaire, est peu ou pas influencée par la sérothérapie ou par la vaccination antituberculeuse, mais le rôle joué par la tuberculinothérapie paraît plus intéressant.

Cette substance peut être employée à titre diagnostique ou à titre thérapeutique.

Dans le premier cas, il paraît nécessaire d'abandonner l'ophtalmo-réaction, qui expose à des réactions locales parfois graves. Les autres méthodes de cuti ou d'intra-dermo-réaction sont seules à retenir; encore faut-il admettre que les mêmes restrictions qu'en pathologie générale sont à faire. Une valeur toute spéciale doit être accordée à la réaction focale qui suit une injection de tuberculine. Cette réaction donne la preuve de la nature tuberculeuse de la lésion que l'on constate. Il est indispensable de ne pas négliger la thérapeutique locale, mais il est réel que dans certains cas la tuberculinothérapie à donné des résultats. La tuberculine la plus facile à doser dans le traitement est la tuberculine C. L. qui paraît pouvoir être employée sans inconvénient pour le malade. Parmi les affections tuberculeuses de l'œil, celles qui sont le plus sensibles à l'action de la tuberculine sont les scléro-kératites et les lésions des voies lacrymales.

Les affections gonococciques de l'œil représentent presque toujours des complications graves, d'où le désir d'intervenir sur la marche de l'affection par une médication spécifique.

C'est à ce but que répond la vaccinothérapie antigonococcique, à laquelle est venue plus récemment se substituer la sérothérapie. Ce dernier mode de traitement est actuellement employé de façon concurrente avec le traitement local : nitratations, lavages (dans les conjonctivites). Il est peut-être encore trop tôt pour pouvoir affirmer d'une façon absolue si le pouvoir thérapeutique de ces substances est dû à une action bactériologiquement spécifique ou si le choc doit être mis seul en cause; en tout cas, ces médications abrègent peu la durée de l'affection et ne préservent pas des rechutes, mais elles semblent avoir une influence sur la gravité de l'affection : c'est ainsi que, dans les conjonctivites, les affections cornéennes sont bien plus rares quand on a eu recours a une injection de sérum.

La sérothérapie antipneumococcique tire son intérêt de ce fait que le pneumocoque est une des causes les plus fréquentes d'infection oculaire. L'emploi de ce sérum est inoffensif et a donné de brillants résultats, mais son action est inconstante.

Dans les cas de diphtérie oculaire (conjonctivale), on fera de façon précoce une injection de 40 à 50 centimètres cubes de sérum et on continuera la même dose tant que durera la fausse membrane.

Quant à la sérothérapie antiméningococcique, elle aura souvent à lutter contre des irido-choroïdites métastatiques dont on sait toute la gravité ; dans ces cas, les hautes doses de sérum ne doivent pas être redoutées, et même, dans les cas désespérés, il ne faudra pas reculer devant l'injection de sérum dans l'intérieur même de la cavité vitréenne.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Diathermie en stomatologie.

BUDD, CORBIES (*The Journ. of the Am. med. Ass.*, 21 novembre 1925) fait un travail d'ensemble sur les applications de la diathermie en stomatologie. Budd distingue la diathermie du type médical, qui consiste à provoquer une hyperémie locale : augmentation de l'eau et des quantités solubles au niveau des tissus où passe le courant, d'où modifications chimico-physiques, augmentation de la phagocytose, augmentation des échanges métaboliques par oxydation accélérée ; la diathermie chirurgicale, qui consiste dans la destruction des tissus, soit par dessiccation, soit par coagulation thermo-électrique, et enfin par fulguration. Ces méthodes nécessitent l'anesthésie locale.

E. TERRIS.

Coqueluche et lavement à l'éther.

Après avoir indiqué les résultats fournis par les injections intramusculaires d'éther dans les coqueluches graves, A. GOLDBLOOM (*The Journ. of Am. med. Ass.*, 5 décembre 1925) donne les résultats qu'il a obtenus dans l'emploi de la méthode des lavements d'éther chez des enfants atteints de coqueluche. Il emploie 15 centimètres cubes d'une solution composée de 4 centimètres cubes d'éther pour 30 centimètres cubes d'huile d'olive. Par cette méthode Goldbloom obtient une diminution de nombre des quintes, une évolution plus rapide, et indique l'utilité de cette méthode dans le traitement de la coqueluche à l'encontre des injections intramusculaires d'éther, souvent dangereuses.

E. TERRIS.

Adipose douloureuse.

Après avoir rappelé les faits décrits par Dercum, N.-W. WINKELMANN et J. ECKEL (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 19 décembre 1925) rapportent un cas personnel qui leur a permis de constater à l'examen *post mortem* : adénome du lobe antérieur de l'hypophyse avec élargissement de la selle turcique, hyperplasie œdémateuse de la surrénale gauche, atrophie des ovaires et de nombreuses hémorragies récentes de la région thalamique et sous-thalamique. En parcourant une quinzaine d'observations d'adipose douloureuse, Winkelmann et Eckel observent l'importance des lésions endocriniennes (sauf dans deux observations de Rome et de Falta où il n'existait aucune altération endocrinienne). Sur 11 cas, les auteurs constatent : 8 cas avec lésions de l'hypophyse, 12 cas atteinte de la thyroïde, 9 cas lésions des glandes génitales, 3 cas de lésions des surrénales, et enfin dans 2 cas du pancréas. Quant à la présence des petites hémorragies dans les régions thalamiques et sous-thalamiques, elles paraissent être une conséquence de la maladie. Les auteurs se rallient à la pathogénie plurigandulaire.

E. TERRIS.

Le Gérant J.-B BAILLIÈRE. 7862-26. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

VALEUR DE LA PONCTION LOMBAIRE DANS LA MÉNINGITE OTOGÈNE

PAR

le Professeur Georges PORTMANN

ET MM.

Noël MOREAU et Paul FORTON

Chef de clinique à la Faculté — Interne des hôpitaux

(Bordeaux).

Dans le but de décomprimer les centres nerveux d'un hypertendu intracranien, Quincke pratique le premier, en 1890, la ponction lombaire. Cette méthode, strictement thérapeutique à l'origine, ne tarde pas à devenir un élément de diagnostic de la plus haute valeur dans toutes les affections intéressant le système nerveux, dans les méningites en particulier; et, en présence d'une otorrhée compliquée, l'examen chimique, bactériologique et cytologique du liquide céphalo-rachidien est désormais considéré comme un auxiliaire précieux dont on ne peut plus se passer.

A la lumière des constatations cliniques, notre but est aujourd'hui de préciser la valeur que l'otologiste doit accorder à la ponction lombaire, au triple point de vue : diagnostique, pronostique et thérapeutique, dans les complications méningées des suppurations d'oreille.

*
* *

I. — Valeur diagnostique et pronostique.

Il est nécessaire, si l'on veut bien saisir les fluctuations qu'a subies l'opinion classique en ce qui concerne la valeur de la ponction lombaire au cours des méningites otogènes, de remonter au début de la période chirurgicale de la spécialité.

Parmi les nombreux travaux publiés, ceux de Lermoyez sont restés classiques. Dans un important et remarquable rapport présenté en 1908 au Congrès de Buda-Pesth, il étudie les progrès accomplis dans le diagnostic de la méningite otogène grâce à l'étude plus précoce et plus approfondie des signes cliniques, comme des signes de laboratoire. Il est d'un intérêt capital pour nous de relater l'opinion d'un des maîtres de l'otologie française, à ce tournant de l'histoire de la spécialité où clinique et laboratoire s'affrontent encore, non comme deux collaborateurs, mais presque comme deux ennemis.

Sur le terrain de la clinique, il constate que si « la méningite otogène doit être prévue par tout signe dérivé de l'oreille interne », elle ne peut être, en revanche, « prévue par aucun signe dérivé de l'oreille moyenne ». La clinique se révèle ainsi impuissante à dépister à son début la plus grave complication de l'otorrhée. Aux présomptions qu'elle est simplement capable de fournir, Lermoyez oppose les certitudes obtenues grâce aux signes biopsiques fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien. A l'heure actuelle, dit-il, « le diagnostic et le pronostic de la méningite otogène sont essentiellement posés par les résultats de la ponction lombaire. Celle-ci a une valeur séméiologique si grande, qu'à elle seule elle égale et dépasse tout ce que peuvent fournir d'utile les renseignements de la clinique : à ce point que, quand il y a contradiction entre l'une et l'autre, on se trompera rarement en donnant systématiquement raison à la méthode de Quincke. » (1)

Il résulte de cette suprématie du laboratoire sur la clinique, que toute classification précise des méningites otogènes devra reposer sur l'état du liquide céphalo-rachidien. Aussi Lermoyez propose-t-il d'adopter les formes suivantes :

Méningite purulente septique;
Méningite purulente aseptique;
Méningite séreuse septique;
Méningite séreuse aseptique.

Cette classification a un double but diagnostique et pronostique, l'examen au lit du malade étant également jugé insuffisant pour préjuger de l'avenir.

1° La **méningite purulente septique** est caractérisée par l'opacité du liquide céphalo-rachidien, qui a une forte teneur en albumine. Les leucocytes, nombreux — polynucléaires en très grande majorité — sont avariés et voisinent avec des microbes en plus ou moins grande quantité, de nature diverse. Le pronostic est très sombre.

2° La **méningite purulente aseptique** s'accompagne d'une forte réaction de polynucléaires intacts. Au contraire de ce que l'on peut constater dans la forme précédente, il n'y a ni globules de pus, ni microbes. Il ne s'agit donc pas de méningite vraie, mais d'état méningé puriforme, dont le pronostic, « quelles que soient ses manifestations cliniques », est assez favorable.

3° Entre la **méningite séreuse septique** et la méningite purulente aseptique, simple question de degré aux dires de certains auteurs, puisque, dans cette troisième forme, le liquide céphalo-rachidien contient des microbes et des polynucléaires altérés ; la réaction cytologique est plus

(1) MARCEL LERMOYEZ, Le diagnostic de la méningite otogène (Rapport présenté à la section d'otologie du XVI[e] Congrès international de médecine à Budapest : *Ann. des mal. de l'oreille*, avril 1909, p. 397).

discrète, partant l'examen macroscopique négatif. Pour Lermoyez, si la transformation purulente d'une méningite séreuse septique peut s'accomplir, cette évolution n'est pas inéluctable. C'est pourquoi le pronostic qu'il pose, sans être aussi sombre que celui de la méningite purulente septique, n'en est pas moins extrêmement grave.

4° Quant à la **méningite séreuse aseptique**, elle n'est qu'un œdème toxique ; le liquide céphalo-rachidien ne présente ni bactéries, ni réaction leucocytaire, mais simplement de légères variations de la formule chimique ; ce qui la différencie du méningisme, où il y a hypersécrétion de liquide normal.

En somme, quelle que soit l'intensité et la nature des symptômes cliniques — dont on pourrait presque se passer, semble-t-il, — l'état du liquide céphalo-rachidien seul peut nous permettre d'établir un diagnostic et un pronostic nets, reposant sur des bases sérieuses.

La méningite purulente septique est une méningite franche, et seule la méningite séreuse septique est susceptible de subir fréquemment la transformation purulente. Ces deux formes comportent un pronostic grave. Quant aux formes aseptiques, il ne s'agit pas de méningites à proprement parler, mais plutôt de réactions méningées fluxionnaires, développées autour de foyers purulents, enkystés, méningés ou simplement osseux.

Entre les états méningés et les méningites proprement dites, il faut donc établir une limite très nette. Pronostic et traitement sont d'ailleurs totalement différents.

La ponction lombaire, devenue de pratique courante en otologie, permet à de nombreux auteurs, à la suite d'Alexander, de découvrir, contre toute attente souvent, une réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, chez les otorrhéiques, sous le coup d'accidents encéphaliques déclarés ou menaçants. Lombard et Passot mettent ce fait particulièrement bien en valeur. La réaction méningée aseptique prend l'importance d'un véritable signal symptôme, annonciateur ou contemporain de graves lésions intracraniennes.

Passot (1) distingue tout d'abord les *états méningés hypertensifs* des méningites. Les premiers sont caractérisés par une hyperproduction intense de liquide céphalo-rachidien *normal* ; selon que la localisation se fait au niveau des méninges ou dans les ventricules, le tableau clinique diffère. L'hydropisie méningée aiguë (ancienne méningite séreuse de Quincke) apparaît brusquement au cours d'une otite chez un sujet jeune ; l'hypertension intracranienne est intense, la stase papillaire est la règle.

(1) Raymond Passot, Méningites et états méningés aseptiques d'origine otique. Thèse Paris, 1913.

L'hydrocéphalie ventriculaire aiguë revêt une gravité toute particulière du fait que la compression s'exerce au niveau des centres rolandiques et des noyaux bulbaires.

Ces états méningés, dit-il, ne se transforment jamais en méningite vraie, et guérissent parfaitement par la décompression des centres nerveux.

Passot divise les *méningites proprement dites* en méningites septiques et méningites aseptiques. Il montre excellemment de quelle façon la classification jusque-là admise de ces dernières doit être revisée, puisqu'elle repose uniquement sur un plus ou moins grand nombre d'éléments leucocytaires : « Lorsque les éléments figurés sont en petit nombre, le liquide est clair, le culot de centrifugation est peu abondant, il s'agit de méningite séreuse.

« Si les éléments figurés sont en grande quantité, le liquide apparaît louche ou puriforme, laisse déposer à la centrifugation un culot considérable. Il s'agit de méningite puriforme.

« On voit donc combien illusoire et artificielle est la séparation entre les méningites séreuses et les méningites purulentes aseptiques ; combien aussi les méningites séreuses vraies sont plus loin de l'hydropisie méningée, fausse méningite séreuse de Quincke, dont elles diffèrent complètement par leur nature, que de la méningite purulente dont elles ne se séparent que par une question de degré. »

L'aspect clinique est semblable à celui des méningites microbiennes ; l'examen microscopique seul permet d'établir une différence — bien artificielle — entre ces deux classes de méningites. Encore ne faut-il pas conclure fermement à l'absence de microbes parce que les diverses méthodes de laboratoire ont donné des résultats négatifs. Le pus peut baigner l'encéphale, comme l'a montré Strauss, et le liquide céphalo-rachidien être clair ; à l'exemple de ce qui se passe dans les méningites tuberculeuses, les microbes peuvent être retenus dans un réticulum fibrineux, et manquer à l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien. C'est pourquoi, même si la culture, l'inoculation et l'examen direct sont concurremment négatifs, il ne faut pas conclure fermement en faveur d'un état aseptique. La stérilité du liquide céphalo-rachidien n'est pas un état immuable, et n'implique nullement qu'à un certain moment il n'a pas été ou ne deviendra pas microbien. Aussi, ajoute Passot, « tandis qu'il est assez risqué pour désigner ces cas d'employer l'épithète de méningite aseptique, nous proposons de la corriger

légèrement en lui donnant une signification plus vaste, plus adaptée aux besoins cliniques, avec le terme de « méningite pratiquement aseptique », notion que ne saurait concevoir le bactériologiste, mais qui est pour le chirurgien d'un grand secours dans le choix de la conduite qu'il doit adopter ».

Avec l'école de Lombard, nous nous éloignons donc des opinions émises précédemment par les classiques et Lermoyez. La ponction lombaire n'a pas dans ses résultats la rigueur quasi mathématique qu'on lui avait jusqu'alors accordée, au détriment de la clinique, reléguée au second plan. Elle n'est plus un signe de certitude que l'on opposait victorieusement aux signes de présomption fournis par l'examen du malade. Entre les formes septiques et aseptiques, il n'y a qu'une question de degré ; elles ne sont pas d'essence différente, mais peuvent au contraire se succéder chez le même individu. L'examen microscopique d'un culot de centrifugation ne suffit pas à résoudre le problème diagnostique et pronostique de la méningite otogène.

Les idées continuant à évoluer, la ponction lombaire semble perdre de plus en plus les qualités de rigueur qu'on avait dû lui prêter. Non seulement on a tendance à envisager plus sérieusement qu'autrefois les méningites aseptiques, puisqu'elles ne représentent souvent qu'un stade d'évolution des lésions, mais encore s'aperçoit-on que la transformation septique du liquide n'est nullement nécessaire pour que survienne la mort. Certains sujets porteurs de méningites otogènes microbiennes ont pu être amenés vers la guérison alors que d'autres sont morts, dont le liquide céphalo-rachidien n'avait cessé d'être stérile à l'examen direct, comme à la culture ou à l'inoculation. *La méningite microbienne n'est plus nécessairement celle qui tue, et la méningite amicrobienne celle qui guérit.* C'est dire que la ponction lombaire a perdu sa valeur absolue. Les opinions que nous venons de formuler, qui s'opposent si formellement aux conceptions classiques des vingt-cinq dernières années, tendent à prédominer ; elles unissent entre autres les noms de Jenkins, Davis, Eagleton.

De ce qui précède, on ne doit pas conclure à la faillite des épreuves de laboratoire, en matière de méningite otogène, mais insister avec Aboulker (1) sur le fait « qu'il ne faut pas faire dire au laboratoire plus qu'il ne peut dire, et au malade moins qu'il ne veut dire ». Et la contradiction apparente entre la clinique et le laboratoire peut s'expliquer de plusieurs façons — étant entendu que nous mettons hors de cause la compétence des laboratoires chargés des divers examens.

Certains auteurs estiment que les toxines sécrétées par les microbes siégeant dans la caisse du tympan remontent le long des vaisseaux et des nerfs jusqu'aux centres nerveux, à la manière des toxines diphtériques. Selon que la puissance du pouvoir toxinique est plus ou moins grande, l'affection qui se révèle au niveau des méninges par une réaction leucocytaire plus ou moins abondante et amicrobienne progresse vers la guérison ou la mort. Ces méningites sont, de l'avis d'Aboulker, « le plus souvent curables, parce que, semble-t-il, la toxine séparée de son générateur, le microbe perd de son pouvoir pathogène ».

Cette hypothèse, pour si séduisante qu'elle soit, n'a pu encore être vérifiée, et nous ne croyons pas qu'elle soit applicable à la majorité des cas. La présence dans l'oreille moyenne de microbes à toxines de virulence connue comme étant particulièrement maligne, coïncidant avec une réaction méningée aseptique, pourrait nous convaincre, mais nous ne croyons pas que semblable observation ait jamais été publiée jusqu'à ce jour. Nous estimons également que si, dans bien des cas, l'enkystement d'une méningite péri-otique, le contact des méninges avec un foyer osseux ou périsinusien, l'hypovirulence microbienne, expliquent un certain nombre de faits cliniquement constatés, traduisant parfois la réaction de défense de l'organisme, sous forme de « fluxion collatérale », souvent aussi la cause de cette manifestation si particulière qu'est la réaction méningée aseptique nous échappe complètement. Bornons-nous à constater qu'elle existe fréquemment, mais qu'entre elle et les réactions septiques il n'est qu'une question de degré, anatomo-pathologiquement parlant, puisque nous savons que les méningites aseptiques tuent presque aussi bien que les microbiennes, les statistiques de Mygind (2), de Fleischmann (3), comme les nôtres, accordant 25 p. 100 aux réactions méningées aseptiques.

La contradiction tout apparente qui existe dans les cas qui nous intéressent entre clinique et laboratoire est expliquée depuis quelques années

(1) ABOULKER, La clinique et le laboratoire dans la classification, le pronostic et le traitement des méningites otiques (*Presse médicale*, 14 avril 1923).

(2) MYGIND, Formes bénignes de la méningite otitique (99e réunion annuelle de la *Br. Med. Assoc.*, 1922).

(3) FLEISCHMANN, *Ve Réunion allemande d'oto-rhino-laryngologie.*

déjà, par un fait réel — et non plus une hypothèse — qui semble réunir de plus en plus de suffrages, et n'est pas en contradiction avec les diverses hypothèses que nous venons de signaler. Avec Linck (1), Davis, Eagleton, nous estimons que *les caractères du liquide céphalo-rachidien au niveau du siège maxima des lésions ne sont pas nécessairement les mêmes que dans le cul-de-sac lombaire.* La ponction lombaire nous renseigne simplement sur l'état local des méninges, et si le liquide céphalo-rachidien retiré par cette voie est microbien, c'est que la méningite est diffuse.

En présence d'une pleurésie purulente enkystée interlobaire, il ne viendra à personne l'idée de déduire avec certitude le diagnostic et le traitement, d'une ponction exploratrice de la grande cavité pleurale ; pourquoi agirions-nous autrement en matière de méningite ; pourquoi surtout incriminons-nous le laboratoire de faits dont il n'est nullement responsable ?

Puisqu'il est matériellement impossible d'atteindre le foyer purulent par une simple ponction, tout au moins peut-on tenter de prélever le liquide céphalo-rachidien plus près des lésions originelles, par la *ponction sous-occipitale*, manœuvre facile, dépourvue de dangers, à condition d'être pratiquée avec prudence et douceur, qui permet de prélever le liquide céphalo-rachidien contenu dans le confluent postérieur ou bulbo-cérébelleux (*cisterna magna*). Donnant des renseignements beaucoup plus sûrs que la ponction lombaire, elle peut être réalisée aussi fréquemment qu'il est nécessaire, sans inconvénients pour le malade.

Du fait qu'elle permet un prélèvement de liquide céphalo-rachidien plus proche des lésions, la ponction atloïdo-occipitale offre théoriquement de plus grands avantages que la simple ponction lombaire. Rappelons-nous cependant avec Jenkins que si les modifications sont intenses dès que l'affection atteint un lac, l'extension des lésions devient presque immédiate ; que si l'infection est au contraire localisée aux méninges péri-auriculaires, la méningite est localisée et les lacs sont indemnes le plus souvent. Dans le premier cas, les modifications pathologiques du liquide céphalo-rachidien prélevé dans la *cisterna magna* ne précéderont pas de longtemps les altérations des espaces sous-arachnoïdiens lombaires, et l'examen cyto-bactériologique sera positif, quel que soit le mode de prélèvement employé. S'il s'agit d'une méningite localisée, alors que les lacs ne sont pas encore intéressés par le processus infectieux, l'examen cyto-bactériologique sera également le même pour le liquide céphalo-rachidien retiré par la voie haute ou par la voie basse. *C'est pourquoi, en tant que méthode diagnostique, la ponction sous-occipitale ne constitue pas, dans la majorité des cas, un réel progrès.*

(1) LINCK, Traitement de la méningite suppurée en oto-rhino-laryngologie (*Ve Réunion allemande d'oto-rhino-laryngologie*).

Enfin, au cours d'une intervention chirurgicale sur le temporal où, dans le cas d'otorrhée compliquée, le devoir du chirurgien est de dénuder systématiquement, *même s'il n'y a pas de lésions osseuses macroscopiques*, les méninges cérébrales comme les méninges cérébelleuses, Jenkins pratique la ponction des espaces sous-arachnoïdiens en pleine brèche osseuse. Entre ses mains, cette méthode a donné des résultats intéressants au cours de certaines méningites enkystées, puisqu'elle permet un prélèvement non autour, plus ou moins loin des lésions, mais en plein foyer purulent, là où elles sont à leur maximum d'intensité ; elle semble supérieure aux ponctions plus éloignées : lombaire ou même sous-occipitale. Néanmoins, cette méthode offre deux inconvénients qui méritent d'être signalés : elle ne permet pas d'examen cyto-bactériologique avant l'intervention chirurgicale, elle est sujette à erreurs, puisqu'elle est pratiquée à travers des tissu septiques : la ponction est parfois blanche.

A la première de ces critiques nous répondrons que lorsqu'un malade est sous le coup de graves complications endocraniennes d'origine otitique, le premier devoir du chirurgien est d'intervenir largement et sans tarder. La ponction lombaire qui ramène du liquide céphalo-rachidien normal ne contre-indique pas une intervention chez un sujet qui présente des symptômes généraux alarmants, et bien souvent elle est contemporaine de l'opération chirurgicale et les éléments ne laissent pas le temps d'attendre les résultats du laboratoire pour agir. Puisque nous serons appelés par les événements à dénuder les méninges, quelque renseignement que puisse donner la ponction lombaire, cet inconvénient n'est pas très sérieux dans la pratique.

Pour remédier à la seconde objection, il suffit de désinfecter très soigneusement la méninge dure avant de la ponctionner, et, le liquide une fois recueilli dans la seringue aspiratrice, enlever l'aiguille qui a pu être souillée au passage, avant de projeter le liquide céphalo-rachidien à examiner dans le tube qui le doit recueillir.

La ponction, avons-nous dit, peut être blanche. Cela existe dans les cas où la pachyméningite constitue un épais matelas au-devant des méninges

molles ; il s'est produit tout autour du foyer une zone très cloisonnée, où le liquide céphalo-rachidien ne circule pas librement, et où l'aiguille et le bistouri ne peuvent permettre aucun prélèvement. De tels faits ne sont pas rares, et chez les deux méningitiques opérés le plus récemment dans notre service hospitalier, nous n'avons pu obtenir de liquide céphalo-rachidien à la ponction des méninges cérébrales malades. Cet exemple montre que la méthode de prélèvement de liquide céphalo-rachidien en plein foyer donne lieu parfois à des insuccès, mais ce n'est pas une raison valable pour l'abandonner.

Pour conclure, nous dirons qu'il n'est pas possible de se fier aveuglément aux seuls résultats donnés par la ponction lombaire pour porter un diagnostic ou un pronostic, au cours d'une méningite otogène. Il en résulte que : *toute classification des méningites otogènes reposant sur l'aspect macroscopique ou microscopique du liquide céphalo-rachidien prélevé par cette méthode doit être définitivement abandonnée.*

La ponction lombaire offre le grave inconvénient d'effectuer un prélèvement du liquide loin du foyer de la méningite ; au point de vue diagnostique, la ponction sous-occipitale n'offre pas d'avantages réels, puisque, dans la très grande majorité des cas, la propagation de l'infection aux confluents (et au lac bulbo-cérébelleux en particulier) annonce la généralisation immédiate des lésions.

La ponction des espaces sous-arachnoïdiens en plein foyer pré-auriculaire offre en revanche un maximum de garanties, dans le diagnostic des méningites otogènes, en dépit des quelques inconvénients qu'elle peut présenter.

***

II. — Valeur thérapeutique.

Depuis sa découverte, la ponction lombaire n'a cessé d'être un précieux adjuvant du traitement chirurgical des méningites otogènes. Elle permet en effet de drainer les espaces sous-arachnoïdiens hypertendus, en même temps qu'elle soustrait à l'organisme une notable quantité du liquide céphalo-rachidien septique et parfois même chargé de microbes. Enfin, la voie lombaire est souvent employée comme voie d'introduction de médicaments, ainsi directement portés dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous étudierons successivement la valeur de la ponction lombaire comme voie de drainage des espaces méningés et comme voie d'introduction médicamenteuse.

1° La ponction lombaire dans le drainage des espaces méningés. — Le foyer otique reconnu et supprimé, le drainage des espaces méningés libère les centres supérieurs comprimés par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Deux facteurs interviennent pour créer cette hypertension : la suractivité fonctionnelle des plexus choroïdes enflammés et le défaut de résorption du liquide céphalo-rachidien par suite de l'infiltration des voies efférentes ; les modifications qu'il subit à ce moment sont caractéristiques. Il s'opacifie, l'albumine augmente, en même temps que l'apparition du fibrinogène rend le liquide spontanément coagulable. A ces signes il faut ajouter la xanthochromie, l'ensemble constituant un syndrome qui est pour Mestrezat (1) caractéristique de stase du liquide céphalo-rachidien.

Le drainage méningé libère non seulement les centres comprimés, mais encore soustrait à l'organisme une certaine quantité de liquide septique, chargé ou non de microbes ; il crée en somme un véritable lavage autonome de dedans en dehors, selon l'heureuse expression de Linck.

Ce dégorgement peut être réalisé temporairement par la ponction lombaire, qui a l'avantage de la facilité d'exécution ; aussi est-elle la méthode la plus communément employée. C'est ainsi que la ponction lombaire, répétée autant de fois que l'exigent l'hypertension intracranienne et les signes généraux d'infection, a été préconisée jusqu'à ces dernières années par la grande majorité des auteurs ; pour notre part, il nous souvient d'avoir ainsi traité de nombreux malades, dans le service hospitalier de la Clinique oto-rhino-laryngologique de la Faculté.

Cette méthode n'a guère tardé à trouver des détracteurs. Entre autres inconvénients, on peut lui reprocher de tendre à établir un courant allant des parties malades vers les parties saines, favorisant ainsi la diffusion des lésions. Conséquence grave lorsqu'une méningite tend, spontanément ou sous l'influence du traitement chirurgical, à la localisation.

D'ailleurs, en nous rapportant aux nombreux cas de méningite otogène que nous avons suivis ces dernières années, il ne nous apparaît pas clairement que cette méthode ait eu une influence favorable. Entre les malades ponctionnés de deux à cinq fois en vingt-quatre heures et les malades non ponctionnés, les signes cliniques étant sensible-

(1) MESTREZAT, Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Paris, Maloine, 1912.

ment comparables par ailleurs, il ne nous a jamais été possible d'établir une différence nette quant à l'évolution de l'affection en cours. Il va sans dire que, dans certains cas, une importante soustraction de liquide céphalo-rachidien a pu pendant un court laps de temps amener une légère sédation de l'hypertension intracranienne, mais une amélioration fonctionnelle si fugitive — et même si discutable parfois — vaut-elle la peine de faire souffrir un malade dans un état grave, alors que les calmants habituels du système nerveux donnent des résultats sensiblement comparables?

D'autre part, ce drainage est établi à l'extrémité de l'axe cérébro-spinal opposée au point de départ de l'infection. Ne serait-il pas plus logique de le pratiquer aussi près que possible du foyer primitif, et même au centre de ce foyer? Les raisons que nous avons données plus haut pour écarter la voie sous-occipitale préconisée ces dernières années comme méthode de diagnostic, sont aussi valables au point de vue thérapeutique, puisque le courant s'établit des parties malades vers les parties saines.

Au drainage temporaire, par voie lombaire ou sous-occipitale, on tend de plus en plus à substituer le drainage permanent, soit par l'ouverture des espaces arachnoïdiens, soit par le drainage des grandes citernes.

Ces méthodes ont des indications variables selon l'intensité et le siège des lésions, mais nous ne pouvons les développer ici sous peine de dépasser les limites de cet article. Entre les mains de nombreux chirurgiens, comme entre les nôtres, elles ont permis, avec l'aide d'un traitement chirurgical, d'améliorer dans une notable proportion le pronostic des méningites otogènes.

Les résultats sont particulièrement remarquables pour la méningite labyrinthogène, où le drainage trans-labyrinthique de la citerne ponto-cérébelleuse, associé à la labyrhinthotomie, modifie dans un sens très favorable l'évolution de l'affection. Il nous a d'ailleurs été donné tout récemment de traiter et de guérir par ce procédé une jeune fille atteinte de méningite et de labyrinthite aiguës, consécutives à une otorrhée réchauffée.

Aussi sommes-nous d'avis, à l'heure actuelle, *de substituer la méthode du drainage permanent, au point de l'infection maxima, à la méthode du drainage temporaire par ponctions lombaires répétées.*

2° La ponction lombaire voie d'introduction médicamenteuse. — Il y a près de vingt ans que Paul Laurens (1), pour la première fois, a songé à utiliser la ponction lombaire comme voie d'introduction de quelques médicaments.

Rapelons qu'à l'état normal les plexus choroïdes, d'où naît le liquide céphalo-rachidien, agissent vis-à-vis des éléments constitutifs du sérum sanguin à la manière d'un filtre électif, en sorte qu'ils forment une barrière infranchissable pour certaines substances qui entrent dans la composition du sérum, et *a fortiori* pour les substances étrangères à l'organisme. Milian (2), injectant dans la carotide interne d'un animal une solution d'encre de Chine, note une incrustation des vaisseaux des plexus par le charbon et une hypertension rachidienne concomitante. Si la présence de substances étrangères à l'organisme amène une hyperproduction de liquide céphalo-rachidien, il ne s'ensuit pas qu'elles puissent pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Aussi peut-il sembler logique de porter certains médicaments directement au niveau de la pie-mère, en présence d'une méningite grave. Les expériences de Streker montrent d'ailleurs qu'un médicament injecté par le cul-de-sac lombaire a une grande tendance à la diffusion vers les centres supérieurs, en même temps que son action est souvent plus efficace. De nombreux auteurs, parmi lesquels il faut citer Luc et Netter, tentent, à la suite de Paul Laurens, de traiter les méningites par injections intrarachidiennes d'électrargol, sans aboutir d'ailleurs à un résultat appréciable. On se rend rapidement compte que cette méthode non seulement n'améliore pas le pronostic, mais encore peut amener une réaction méningée préjudiciable au malade. Après avoir personnellement, pendant deux ans, utilisé cette thérapeutique dans de nombreux cas de méningite otitique, des résultats constamment infructueux nous ont forcés à l'abandonner.

Faut-il incriminer dans cette méthode la voie d'introduction, ou le médicament injecté; le principe est-il mauvais, ou son application défectueuse?

Bien d'autres substances ont été injectées dans les espaces lombaires, antiseptiques tels que l'iodoforme, l'iodure de potassium, l'urotropine, l'étain colloïdal, sans que les résultats obtenus aient paru être sensiblement supérieurs à ceux donnés par l'injection intrarachidienne d'électrargol. L'urotropine administrée par voie lombaire semble avoir retenu plus particulièrement l'attention des otologistes. On sait que ce médicament est une des rares substances susceptibles,

(1) PAUL LAURENS, *Soc. franç. d'oto-rhino-laryngologie*, 1908.
(2) MILIAN, Le liquide céphalo-rachidien, Paris, 1904.

à l'état normal, de pénétrer dans les espaces sous-arachnoïdiens à travers les plexus choroïdes. Son efficacité contre les méningites est connue depuis les travaux de Crowe, qui démontre le premier qu'ingérée par la bouche l'urotropine apparaît dans le liquide céphalo-rachidien au bout d'une demi-heure à une heure et qu'elle a une action indéniable sur les microbes qui peuvent infecter les méninges et s'y propager. Maloens (1) a pu guérir des malades, l'un atteint de méningite purulente à streptocoques et à staphylocoques, l'autre de méningite purulente labyrinthogène, par l'évidement pétro-mastoïdien associé aux injections intra-rachidiennes de septicémine (association d'iode et d'urotropine).

Dans un cas de méningite purulente rhinogène, il nous a été donné de tenter cette méthode. Le passage de l'urotropine dans les espaces sous-arachnoïdiens s'est accompagné de phénomènes généraux extrêmement graves ; le malade est mort au bout de quelques heures, et nous avons eu nettement l'impression que l'issue fatale — inévitable dans ce cas — avait été hâtée par notre thérapeutique.

L'emploi d'antiseptiques au contact des méninges n'est donc pas dépourvu de dangers, et malgré les quelques résultats encourageants qu'il a pu donner, implique les plus sérieuses réserves, comme l'ont montré un certain nombre d'auteurs, quel que soit le point où l'injection modificatrice a été pratiquée.

Si l'imperméabilité méningée aux substances médicamenteuses est très grande de dehors en dedans, du fait des plexus choroïdes, chez un individu normal la réciproque n'est pas vraie. Les méninges sont extrêmement perméables de dedans en dehors, et une substance injectée dans les espaces sous-arachnoïdiens ne tarde pas à être décelée dans la grande circulation. D'autre part, à l'état pathologique, il y a, selon l'heureuse expression de Mestrezat, « faillite des plexus » ; l'imperméabilité de dehors en dedans fait place à une large perméabilité, qui s'augmente du fait qu'il se crée des zones de perméabilité au niveau des territoires méningés enflammés. Cette perméabilité existe aux stades prémonitoires pour le sucre, puis pour l'albumine, et s'étend par la suite aux substances étrangères à l'organisme.

Aussi est-on en droit de s'étonner que la voie rachidienne ait connu une telle vogue, dans le traitement chimiothérapique des méningites en général et des méningites otogènes en particulier. Une substance injectée dans le cul-de-sac lombaire est immédiatement reprise par la circulation générale, pour pénétrer à nouveau dans les méninges à travers les plexus choroïdes et surtout, fait particulièrement important, *à travers les méninges enflammées, c'est-à-dire au point où siègent les lésions.* Les expériences de Sicard et Camus viennent d'autre part infirmer les travaux de Streker sur la diffusion vers les centres supérieurs de substances injectées dans le cul-de-sac lombaire. « Il paraît difficile, dit Maloens, sinon impossible d'atteindre efficacement les méninges cérébrales et notamment la région pétreuse du temporal par une injection lombaire (Cushing), même en plaçant les malades en position de Trendelenburg, si les solutions médicamenteuses sont plus denses que le liquide céphalo-rachidien. »

En admettant que les substances médicamenteuses injectées dans les espaces sous-arachnoïdiens inférieurs soient de même densité que le liquide céphalo-rachidien, on conçoit que cette voie d'introduction ne puisse soutenir la comparaison avec la voie intraveineuse, qui permet au médicament de pénétrer d'autant plus intimement dans les méninges que celles-ci sont enflammées ; *c'est donc au point maximum des lésions qu'agira avec le maximum d'intensité la médication intraveineuse, voie de choix dans le traitement des méningites de toute nature.*

*
* *

En résumé, la ponction lombaire semble avoir perdu beaucoup de son importance dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des méningites otogènes.

Comme élément de diagnostic et de pronostic, on est en droit d'attendre des résultats plus précis de la ponction pratiquée aussi près que possible ou au siège maximum des lésions.

Comme méthode thérapeutique, le drainage du liquide céphalo-rachidien par un lac ou par les méninges au siège maximum de leurs lésions semble de beaucoup préférable.

Enfin la voie intraveineuse a sur la ponction lombaire une très grande supériorité, comme vecteur de substances antiseptiques destinées aux méninges infectées.

---

(1) MALOENS, Sur la curabilité de la méningite purulente septique d'origine otitique (*Communication au Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1924).

ACCIDENTS NERVEUX PARALYTIQUES A LA SUITE DU TRAITEMENT ANTIRABIQUE (1)

PAR

D. PAULIAN

Médecin en chef du service. Docent et conférencier de pathologie du système nerveux à la Faculté. Membre correspondant de la Société de neurologie et de la Société médicale des hôpitaux de Paris.

On a insisté très peu sur les accidents nerveux paralytiques à la suite du traitement antirabique. Cela se comprend par le nombre restreint de cas et surtout par le fait que la plupart des malades ne sont pas hospitalisés, suivant un traitement ambulatoire.

L'année dernière nous avons eu l'occasion d'étudier cinq pareils cas, dont nous relatons plus loin les observations.

Parmi les dernières publications traitant de la question, nous citons l'article : « Accidents paralytiques » dans le volume de M. Nathaniel Garland Keirle (Baltimore, 1909, *Studies in Rabies, collected writings*) et l'article de M. le Dr Adolphe Hempt (Sur une méthode rapide de traitement antirabique, *Annales de l'Institut Pasteur*, no 7 juillet 1925, t. XXXIX), auquel nous faisons de larges emprunts, et résumons les opinions nécessaires afin de faire comprendre la pathogénie des troubles.

Il faut citer en passant, entre autres, les opinions émises par d'autres savants, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie :

a. MM. Babes et Remlinger attribuent un rôle prépondérant à la toxine rabique ;

b. Pribam et Pulay incriminent les cytotoxines ;

c. Courmont et Rochaix : les ferments de défense (d'Abderhalden) ;

d. Cornwal : la réaction anaphylactique ;

e. Schweinburg, Müller : l'action forte des doses de substance nerveuse, les accidents apparaissant toujours par l'utilisation d'un virus pur ou presque pur, contenu dans les doses fortes.

Ces dernières opinions trouvent une application pratique dans l'atténuation du virus par le phénol (Puntoni) ou par l'éther (Hempt).

Les accidents paraissent en rapport avec l'utilisation rapide de doses d'un vaccin fort. D'après les statistiques, les accidents produits par les différentes méthodes atteignent les proportions suivantes :

1 p. 10 000 par la méthode lente de Högyes ;
1 p. 5 000 par la méthode pasteurienne classique ;
1 p. 2 000 par la méthode pasteurienne nouvelle ;
1 p. 800 par la méthode roumaine ;
1 p. 400 par la méthode allemande ;
1 p. 30 par la méthode supra-intensive.

Il paraît que le virus fixe joue le rôle prépondérant dans l'étiologie des accidents (Simon, Pfeifer, Lubinski, Forschbach, Geiger, Fiedler, Lévy, Cumming, Phillips, Harris, Papamarku).

En débutant dans le traitement par des moelles fraîches (de trois jours), on obtient plus d'accidents qu'avec la méthode pasteurienne lente. Dès que divers auteurs (Ferran, Proropopoff, Wyssokowitsch, Bareggi, etc.) se sont prononcés contre la méthode lente, les accidents apparurent plus fréquents. En 1904, Nitsch injecta même une émulsion de moelle fraîche (*Wiener klin. Woch.*, no 36, 1904), de même que les auteurs allemands et russes qui commençaient le traitement par les doses avec lesquelles Pasteur le terminait.

Remlinger a posé déjà la question si l'accident paralytique est dû au virus de l'animal mordant, ou au virus fixe du traitement? On a incriminé aussi plusieurs causes adjuvantes et surtout le froid (*Annales de l'Institut Pasteur*, vol. XIX, observation XXII) :

« Il s'agissait d'une femme âgée de cinquante-cinq ans, mordue à la main par un chat. Huit jours après le traitement elle ressentit un malaise général, avec algies et paraplégie. Après un mois elle succomba. L'autopsie a montré une méningo-myélite et les cultures ont montré l'existence du pneumocoque. »

S'agit-il d'une infection *post mortem* ou d'une infection concomitante soit du dehors, soit accidentellement dans le virus injectable ?

Högyes, en traitant par la méthode lente 25 372 cas, n'a observé aucun cas de paralysie, et insiste en attribuant cela à la faible quantité de toxine rabique introduite dans l'organisme par le traitement.

Il existe dans la littérature médicale plusieurs cas intéressants (cités par Remlinger) :

1° Le cas de M. Orlowski (observation XX citée par Remlinger) : il s'agit d'une femme mordue à la main. Quatre jours après la fin du traitement elle présenta une paraplégie progressive, avec troubles sphinctériens, parésie des membres supérieurs et de la face. L'état dura neuf mois, la malade a succombé.

2° Le cas de M. Gonzoles : le malade fut traité

(1) Travail du service neurologique de l'hôpital central des maladies mentales et nerveuses de Bucarest.

par la méthode de Ferran (Barcelona), et présenta à la suite une paralysie des membres et des muscles de la face. L'auteur cite encore :

3° Le cas d'un officier atteint brusquement d'une paraplégie irréductible, datant de six ans, et apparue le dernier jour du traitement ;

4° Un autre cas, dont l'accident paralytique est apparu le dernier jour du traitement et guéri six mois après par massages et traitement électrique ;

5° Un malade âgé de vingt-huit ans, qui cinq jours après le commencement du traitement présenta une paralysie ascendante survenue après la prise d'un bain froid, et qui guérit après deux mois ;

6° Un autre malade, garçon de laboratoire se piquant à l'autopsie d'un rabique, présenta le onzième jour de son propre traitement : fièvre, lombalgies, paralysie incomplète et démangeaisons des extrémités inférieures. La paralysie devint complète les jours suivants ; rétention d'urine, incontinence anale, paralysie incomplète des extrémités supérieures et démangeaisons. On continua le traitement, et les troubles persistèrent encore un mois ;

7° Observation (Laveran) : un malade âgé de vingt-deux ans, mordu au genou gauche ; huit jours après le commencement du traitement survinrent : dépression, insomnie, algies (même dans la plaie). Paraparésie, dysphagie sans phobie aucune. Guérison complète ;

8° Un malade âgé de quarante-deux ans, mordu à l'avant-bras. Commence le traitement dix-sept jours après l'accident. Les dernières piqûres furent suivies d'un affaiblissement général, insomnie, constriction épigastrique, paralysie faciale bilatérale, inclusive des moteurs oculaires communs, lèvres ; ne pouvait pas siffler ni pousser ; la prononciation difficile ; myosis, diplopie. Amélioration progressive. Guérison.

On a cherché à déduire des publications de M. Remlinger s'il n'était pas opportun de remplacer la méthode pasteurienne par celle de Högyes? Il faudrait aussi faire des recherches en inoculant la salive des malades aux animaux et plusieurs descriptions anatomo-pathologiques et expérimentales.

Observation I. — Le malade Al. M..., âgé de cinquante-sept ans, médecin vétérinaire, entre dans mon service le 12 avril 1925.

Histoire de la maladie actuelle. — Deux mois avant son entrée à l'hôpital, il fut mordu par un chien enragé. Il suivit le traitement antirabique. Après avoir terminé la série des piqûres, il sentit, il y a cinq semaines, des céphalées intenses avec exacerbations au niveau de la nuque et s'irradiant dans la région sus-orbitaire. Les douleurs étaient assez intenses, ne cédant à aucun antinévralgique ; leur intensité était moindre pendant la journée que la nuit. Trois jours après leur début, il sentit des picotements dans la lèvre supérieure et les ailes du nez, empiétant le jour suivant sur la lèvre inférieure.

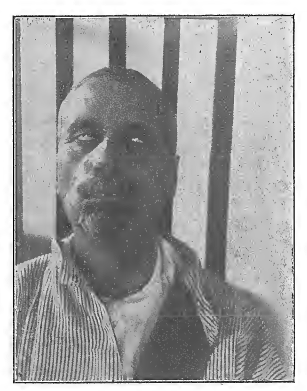
État présent. — Rien du côté des yeux ; léger ptosis bilatéral, et quand il ferme les yeux apparaît une lagophtalmie bilatérale. Asymétrie faciale. Ne peut siffler ni souffler ; il ne peut pas baiser la main ni cracher. Voix nasonnée ; la prononciation des labiales impossible. Légers tremblements des lèvres ; il ne peut pas relever la langue du plancher buccal. Mastication et déglutition difficiles ; pour ce dernier acte il est forcé de renverser la tête en arrière. Les liquides viennent par le nez. Reflexe pharyngien aboli ; luette déviée à droite. Mouvements des ailes du nez au moment de la respiration (attouchements rythmiques de la cloison pendant l'inspiration). Il accuse des algies diffuses qui l'empêchent de dormir. Hypersensibilité musculaire à la pression. Sensibilité objective conservée. Réflexes ostéo-tendineux très affaiblis ; cutanés conservés.

15 *avril.* — A la suite du traitement, la prononciation est meilleure, de même la mastication et la déglutition.

Traitement. — Diurétine, strychnine, galvanisation. Il quitte l'hôpital le 1er mai 1925, complètement guéri.

Diagnostic : Diplégie faciale, polynévrite.

Observation II. — Le malade Gh. S..., âgé de cinquante-cinq ans, conducteur technique, entre à l'hôpital le 12 novembre 1925, présentant une diplégie fa-



Le malade Gh. S... Diplégie faciale névritique (fig. 1).

ciale avec lagophtalmie et paresthésies dans les membres inférieurs.

Le 11 octobre précédent il fut mordu par un chien enragé. Après la troisième piqûre (vaccination antirabique) il sentit une difficulté dans la marche qui progressa continuellement, et après la dix-huitième injection, l'impotence fonctionnelle s'accentua à la jambe gauche. Le 28 octobre 1925, en rentrant chez lui, il tomba au lit avec des douleurs atroces dans les deux jambes et cuisses ; trois jours après, il s'aperçut que son maxillaire inférieur était tombant et qu'il ne pouvait plus le relever. Grande difficulté dans la mastication et dans la déglutition, de telle sorte qu'il se vit forcé de pousser les aliments avec les doigts dans la bouche et de renverser la tête en arrière pour avaler. On le traita par le salicylate de soude sans aucun résultat et l'on posa ensuite le diagnostic de syphilis nerveuse.

Etat présent. — Rien à signaler du côté des yeux. Lagophtalmie bilatérale plus accentuée à droite. Il peut pourtant plier le front et froncer les sourcils. Commissure buccale droite plus abaissée, asymétrie faciale. Ne peut pas siffler ni pousser. Langue déviée à gauche, voile du palais pendant, voix éteinte, réflexe pharyngien aboli.

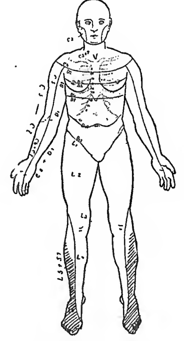
Mastication et déglutition gênées ; les liquides refluent par le nez, la salive bave au niveau des commissures. Parfois accès de toux-quintes au moment de la déglutition..

Mouvements de la tête et du cou limités.

Tension artérielle : Mx = 13, Mn = 8 (Vaquez).

Tremblements légers des doigts, dysmétrie ; les réflexes ostéo-tendineux vifs aux membres supérieurs ; pas de troubles de la sensibilité.

Léger signe de Romberg. Troubles de la marche : incertitude, oscillations. Réflexes ostéo-tendineux aux



Le malade Gh. S... (fig. 2).

membres inférieurs : rotuliens abolis ; achilléens diminués.

Légère hypoesthésie tactile et douloureuse au niveau de L^5, S^1 (bilatérale).

Réflexes cutanés conservés.

Parole : prononciation des labiales difficile.

Douleurs à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, points de Valleix.

Analyses du sang et du liquide céphalo-rachidien négatives.

Traitement. — Galvanisation, diurétine, strychnine, bains chauds.

Guérison : il quitte l'hôpital le 22 décembre 1925.

Diagnostic : Diplégie faciale, polynévrite.

Observation III. — Mlle Constance M..., âgée de trente-trois ans, entre dans mon service le 24 novembre 1925, présentant une impotence fonctionnelle complète



La malade Constance M... Myélite, diplégie faciale (fig. 3).

des membres inférieurs et des troubles sphinctériens.

Rien à signaler dans ses antécédents.

Mordue par un chien enragé le 7 novembre, elle commence le traitement le 9 novembre pour le finir le 21 novembre.

Deux jours avant la fin du traitement, apparurent des frissons et des engourdissements dans la région lombaire qui s'accentuèrent le jour suivant en l'encerclant comme une ceinture. Le lendemain, sensation de glace descendant dans les deux membres inférieurs ; difficulté dans la marche, qui n'était possible qu'en la soutenant.

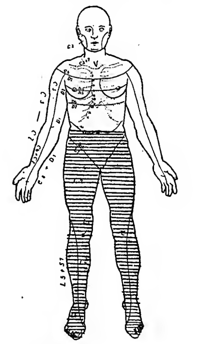
Elle ne sentait pas la sensation de chaleur émanée par les thermophores, au niveau des deux cuisses et jambes.

Le 22 novembre, elle tomba au lit, elle ne put plus uriner qu'avec la sonde ; constipation opiniâtre.

Le 24 novembre, est amenée dans mon service. Examen présent à l'entrée : légère asymétrie faciale, commissure labiale droite plus abaissée. Rien du côté des nerfs craniens.

Mouvements actifs très gênés ; légère résistance dans l'exécution des mouvements passifs. Réflexes tendineux vifs de deux côtés ; clonus des pieds et des rotules. Signe de Babinski positif bilatéral. Réflexes cutanés abdominaux diminués des deux côtés. Démarche (soutenue) spastique.

Troubles de la sensibilité objective : hypoesthésie tactile et douloureuse à partir de l'ombilic, pour la



La malade Constance M... (fig. 4).

moitié inférieure du corps. Sensibilité profonde intacte.

Troubles de la sensibilité subjective : engourdissements, fourmillements, froid.

Troubles sphinctériens : rétention d'urine, constipation.

Le 26 novembre, elle s'aperçoit qu'elle parle mal. Elle urine spontanément.

Le 27 novembre, quand elle ferme les yeux, lagophtalmie bilatérale, plus accusée à gauche.

Le 29 novembre, elle ne peut pas plier le front. Lagophtalmie bilatérale notable. Elle ne peut pas froncer les sourcils. Asymétrie faciale nette. Ne peut siffler ni pousser. Gêne dans la mastication et dans la déglutition ; pour avaler, elle incline la tête en arrière, et se sert de ses doigts pour faire progresser les aliments. La prononciation des labiales difficile.

Le 1er décembre, le signe de Babinski persiste à gauche, à droite il a disparu ; pas de clonus.

Le 11 décembre, amélioration progressive. Force dynamométrique : main droite = 10, gauche = 60.

Le 7 janvier 1926, elle ferme bien les yeux, plie le front et fronce normalement les sourcils. Réflexes tendineux vifs des deux côtés, préclonus à gauche. Signe plantaire de Babinski disparu des deux côtés ; à gauche, un léger éventail. Démarche normale. Aucun trouble sphinctérien.

Traitement. — Bains chauds, galvanisation, diathermie, injection de strychnine, diurétine.

Diagnostic : Myélite, diplégie faciale.

Observation IV. — Mme Elisabeth M..., âgée de trente ans, mordue par un chien enragé le 27 décembre 1924. Alla pour faire le traitement, cinq jours après avoir été mordue. Dix jours de suite elle reçut deux injections par jour. Vers le septième jour de traitement, elle sentit des frissons, un malaise général. Après dix jours elle interrompit le traitement pendant deux jours, puis elle le reprit encore deux jours. Le 9 janvier 1925 elle tomba au lit, avec des frissons continuels. Elle ne pouvait plus baisser la tête, sa nuque était raide. Des ventouses, des frictions n'ajoutèrent rien de bien à son état. Le lendemain son état empira ; une agitation extrême apparut : des cris ; elle était confuse et jetait tous habits. Une transpiration profuse, provoquée, la calma un peu.

Un nouveau symptôme s'installa : elle ne pouvait plus uriner qu'avec la sonde (cet état dura trois semaines ; cathétérisme). En même temps apparut une paraplégie avec algies diffuses, hoquet, état convulsif légèrement fébrile (37°,6-38°). Après trois semaines elle pouvait remuer le gros orteil droit et après deux semaines le gauche aussi.

Etat présent. — Démarche à caractère légèrement spastique. Réflexes ostéo-tendineux exagérés bilatéralement aux deux membres inférieurs. Clonus des pieds et des rotules. Signe de Babinski bilatéral. Légères paresthésies dans les deux membres inférieurs. Troubles sexuels : appétit sexuel nul.

Diagnostic : Myélite, paraplégie spasmodique.

Observation V. — Le cas du Dr F. Martz (Un cas de myélite aiguë dorso-lombaire avec paraplégie complète. Rev. *Spitalul,* no 1, 1926, Bucarest) :

Le malade I. D..., âgé de cinquante-deux ans, mordu le 15 avril 1925 ; deux jours après commence le traitement, et le suit jusqu'au 24 avril, quand il revint chez lui. Cinq jours après, le 29 avril, état de mal, fièvre 39°, céphalalgies, rachialgies, iradiations douloureuses et engourdissements dans les membres inférieurs. Deux jours après survint une paraplégie complète, avec troubles sphinctériens. L'état de mal persiste, fébricite pendant six jours. Troubles de la sensibilité à partir de l'ombilic, anesthésie complète. Réflexes tendineux et cutanés abolis. Escarres à la région sacrée.

L'état dura trois semaines ; amélioration progressive à la suite ; cinq semaines après presque rétabli.

Ponction lombaire faite au laboratoire de MM. Danila et Stroe : pas de lymphocytose ; réaction de Nonne-Appelt légèrement positive ; réaction de Pandy légèrement positive, de même celle de Weichbrodt. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Observation VI (relatée par M. le Dr S...). — Le malade Es. I..., âgé de trente-sept ans, ancien syphilitique (depuis l'âge de dix-sept ans), marié à vingt-trois ans, pas d'enfants. Trois semaines avant sa mort il commença le traitement antirabique. Après la troisième piqûre, apparut une paralysie du membre inférieur droit et du membre supérieur gauche. Réaction méningée intense, troubles sphinctériens, escarres ; mort le 24 novembre 1925.

Observation VII. — M..., âgé de cinquante ans, mordu par un chien enragé en mai 1925. Le lendemain même commença les piqûres à l'Institut antirabique. Après seize piqûres, apparurent des douleurs aux genoux, arthralgies diffuses, démarche ébrieuse, cryesthésies, engourdissements. Guérison.

L'apparition précoce de quelques symptômes subjectifs : lumbago, paresthésies, sensations

d'affaiblissement des extrémités, etc., permet de prévoir les accidents et d'interrompre le traitement, afin de le reprendre une fois les accidents passés. Ces accidents sont dus, d'après toute probabilité, à l'imprégnation toxique du système nerveux par le virus contenu dans le vaccin antirabique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les bases anatomiques de la tachycardie paroxystique.

La méthode électrocardiographique a jeté un jour nouveau sur nos connaissances en cardiologie. On peut en effet, grâce à elle, suivre l'ordre d'excitation à travers le cœur et déceler les obstacles que cette onde peut rencontrer sur son chemin.

GALLEMAERTS (*Bruxelles médical*, 12 avril 1925) s'attache spécialement à l'étude de l'électrocardiographie au cours de la tachycardie paroxystique ; il prend des tracés non seulement au cours des crises, mais surtout dans l'intervalle des paroxysmes. Il attire particulièrement l'attention sur la fréquence des lésions myocardiques rencontrées chez les sujets qui en sont atteints ; alors que les statistiques les plus récentes signalent à peine 20 à 30 p. 100 de lésions myocardiques, l'auteur, de l'examen des 76 cas faisant l'objet de son étude, en signale une proportion beaucoup plus élevée (54 cas, soit 71 p. 100) : anomalies du tracé, extrasystoles apparaissant avec une fixité de forme absolue (pendant et en dehors des crises), fibrillation auriculaire, etc. Gallemaerts a accessoirement fait d'autres constatations : l'extrasystole et les systoles aberrantes de la tachycardie paroxystique naissant toutes dans un sens hétérotope, par exemple, fait qui plaide en faveur d'une analogie entre ces deux manifestations pathologiques.

Par des mensurations précises, l'auteur a pu enfin mettre en évidence des variations dans la hauteur des ondulations des complexes aberrants successifs et des différences dans la durée des systoles constituant le rythme tachycardique. Ces constatations lui ont permis de baser son opinion sur l'alternance. L'auteur avait déjà émis l'idée que dans la tachycardie paroxystique ventriculaire, l'onde d'excitation décrit dans le ventricule un trajet circulaire continu, semblable au *circus movement* signalé par Lewis dans l'oreillette à l'occasion de la tachysystolie ou flutter auriculaire. En d'autres termes, au flutter auriculaire correspondrait, pour Gallemaerts, un flutter ventriculaire qui serait la tachycardie paroxystique ventriculaire.

En conclusion, Gallemaerts croit que l'étude électrocardiographique de la tachycardie paroxystique et principalement celle des tracés pris en dehors des crises est riche en renseignements, puisqu'elle lui a permis de mettre en évidence :

1° Le substratum myocardique de la tachycardie paroxystique ;

2° La pareuté de l'extrasystole et des systoles aberrantes de la maladie de Bouveret ;

3° L'analogie existant entre la tachysystolie auriculaire et la tachycardie paroxystique ventriculaire.

P. BLAMOUTIER

Cholécystographie.

EVARTS A. GRAHAM, WARREN H. COLE, SHERWOOD MOORE, et GLOVER H. COPHER (*Journ. of Am. med. Ass.*, 26 septembre 1925) apportent leur contribution à l'étude de la cholécystographie. Ils ont essayé de faire absorber par la bouche le tétrabromphénolphtaléine et le tétraiodophénolphtaléine de sodium. Dans 4 p. 100 des cas seulement, ils ont observé une légère réaction (nausées, vomissements). Cette méthode est plus simple que l'injection par voie intraveineuse et donne presque toujours d'aussi bons résultats. Si parfois l'ombre n'est pas suffisamment nette, il est toujours temps de recourir aux injections.

E. TERRIS.

Livedo reticularis.

CHARLES M. WILLIAMS et HERMAN GOODMAN (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 26 septembre 1925) signalent le cas de deux enfants, deux sœurs, présentant quelques symptômes de *livedo reticularis*, sans pourtant qu'on puisse les ranger dans les formes généralement décrites. Le père de ces enfants était tuberculeux et il y avait eu un autre cas de tuberculose dans la famille. Les autres enfants étaient normaux. Les deux malades présentaient des éruptions violettes aux joues, au menton et aux extrémités. Leur développement avait été lent et incomplet ; elles souffraient d'une diarrhée persistante qui céda avec l'emploi d'extrait de glande surrénale et de glande pituitaire. Aucune lésion cutanée ni obstruction des vaisseaux ne fut remarquée.

Les auteurs proposent de nommer cette variété de livedo télangiectasique.

E. TERRIS.

Diagnostic et traitement des abcès du poumon.

L'usage rendu facile des rayons X, du bronchoscope, de la compression artificielle du poumon par le pneumothorax, ont attiré l'attention au cours de ces dernières années sur les affections suppurées du poumon. R. G. FERGUSON (*Canad. med. Ass. Journ.*, juillet 1924) examine 32 malades atteints d'abcès pulmonaires et donne les indications suivantes : Il est généralement possible d'établir la présence d'une fistule bronchique et sa localisation approximative rien que par l'évolution de la maladie et l'examen clinique. Mais pour une localisation plus exacte, la fluoroscopie, la radioscopie, la radiographie avec plaques obliques et de profil sont nécessaires ; le diagnostic est rendu plus aisé par un emploi judicieux de sédatifs dans les vingt-quatre ou quarante-huit heures qui précèdent l'examen, par l'accumulation des sécrétions qui en résulte. Si ces moyens ne permettent pas de localiser l'abcès, une compression artificielle du poumon par pneumothorax peut encore aider au diagnostic. Pour distinguer l'abcès du poumon de la bronchectasie, il est utile de recourir à la ponction pulmonaire exploratrice et à une injection de bismuth, mais cette méthode n'est pas sans danger : l'auteur a vu, à cinq reprises, des complications sérieuses en résulter. Comme traitement, Ferguson conseille des injections de pâte de bismuth ou de Beck, qui donnent de bons résultats, mais échouent dans certains cas.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA

MÉDICATION BROMURÉE

NOTE SUR L'EMPLOI DU BROMURE DE SODIUM DANS QUELQUES MALADIES DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr FIDEL FERNANDEZ MARTINEZ

Professeur des maladies de l'appareil digestif à la Faculté de médecine de Grenade (Espagne).

Leven a été le premier à signaler l'importance du plexus solaire dans la genèse de beaucoup de troubles chez les dyspeptiques, et a été, aussi, le premier à trouver le remède, qui consiste en l'emploi du bromure de sodium, dont l'action est très efficace dans les symptômes douloureux les plus variés, autant dans ceux de la dyspepsie banale, que dans ceux qui dépendent de l'ulcère ou du cancer, ou dans ceux qui se manifestent par la « faim douloureuse » (*hunger pain*) ou dans les gastralgies tardives dues aux spasmes du pylore. Il résulte des travaux de Leven que le médicament agit non seulement sur l'inervation gastrique, mais encore sur la sécrétion glandulaire.

Nous avons voulu expérimenter personnellement cette action du bromure sur les gastropathies, et nous avons réalisé, à cet effet, une quantité d'essais sur nos malades de la clientèle privée, sur ceux du dispensaire gratuit que nous dirigeons à la Bienfaisance provinciale de Grenade, et sur les hospitalisés des cliniques de maladies de l'appareil digestif de l'hôpital de Saint-Jean-de-Dieu, de Grenade.

Nous allons, dans ces pages, signaler les résultats obtenus, qu'on peut lire, *in extenso*, dans les rapports cliniques et dans les tableaux que nous donnons ci-après. Le bromure de sodium — comme nous allons le démontrer tout de suite — calme immédiatement l'exagération des fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac. Cette atténuation des premiers jours se change rapidement en une disparition définitive de la plupart des symptômes cliniques : douleurs, vomissements, ardeurs, difficultés de déglutition, sensation de constriction du pharynx, salivation, etc. ; en même temps que disparaissent les répercussions lointaines de la maladie : céphalée, vertiges, constipation, etc.

Au point de vue général, on observe la sédation de l'axe cérébro-spinal, comme si l'action hyposthésiante du bromure sur le plexus solaire se répercutait au moyen des connexions nerveuses et d'intersections des centres nerveux, sur le bulbe, la moelle et l'encéphale. La phosphaturie diminue, l'urée augmente, et la proportion de l'acide phosphorique avec l'urée se rapproche de l'état normal. La quantité d'acide urique et des chlorures de l'urine baisse parallèlement, ce que nous avons vérifié plusieurs fois, et se trouve démontré dans les tableaux ci-joints.

En se rappelant que la sécrétion initiale de l'estomac est une solution chlorurée destinée à fournir de l'acide chlorhydrique par l'action des phosphates du sang, on trouvera dans la diminution de la chlorurie et de la phosphaturie la preuve indéniable de la modification que le bromure apporte à l'hyperactivité des processus de la dénutrition, fermant la clef que l'hyperactivité de l'estomac avait ouverte à la chlorurie — témoin de la rapidité du flux — et à la phosphaturie — témoin de la déminéralisation.

De cette façon on observe, parallèlement aux modifications apparues dans la formule urologique, ou un arrêt dans la diminution — auparavant progressive — du poids du malade, ou une légère augmentation de ce poids, en même temps que la disparition de nombreux phénomènes de nature neurotique ou neurasthénique.

Voici les documents cliniques des malades auxquels nous avons administré le bromure de sodium.

OBSERVATION I. — Salle Saint-Henri. Lit no 4.

Joseph X..., trente ans, marin, marié. Entré le 12 décembre 1923.

Pas d'antécédents héréditaires d'appareil digestif. Pas d'habitudes alcooliques. Fume sans excès. N'a pas eu de maladies vénériennes ni syphilis. A eu, il y a trois ans, des douleurs épigastriques journalières, prolongées, avec vomissements. A souffert pendant neuf mois. Ensuite a éprouvé une amélioration et allait bien. Mais il y a quelques semaines les vomissements sont revenus plus fréquents qu'autrefois, et la douleur s'est présentée de nouveau, avec une intensité plus grande, accompagnée d'ardeurs, d'aigreurs et de vomissements alimentaires. Le ventre est constipé. La valeur H du suc gastrique, après le dejeuner d'épreuve d'Ewald-Boas, est de 1,095 ; C 2,650 ; HC = 3,745 ; lactique : abondant ; Weber : positif. Weber positif aussi dans les matières fécales. Chlorures urinaires, 22 grammes par litre. Radioscopie : lenteur d'évacuation.

Diagnostic : ulcus de l'estomac.

Traitement : diète lactée et bromure de sodium.

Journal d'observation : 12 décembre : 2 grammes ; douleur, pyrosis, aigreurs. 13 décembre : 3 grammes ; douleur insignifiante. 15 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 16 décembre : 6 grammes ; pas de malaises. 17 décembre : 7 grammes ; pas de malaises. 18 décembre : 8 grammes ; pas de malaises. 19 décembre : 6 grammes ; douleur forte sans qu'il y ait eu transgression de régime. 20 décembre : la douleur continue. 21 décembre : 4 grammes ; même douleur. 22 décembre : 3 grammes ; même douleur et vomissements d'hypersécrétion avec sang apparent. 23 décembre : 2 grammes ; pas de malaises.

24 décembre : 2 grammes ; douleur forte, pyrosis. 25 décembre : 2 grammes ; douleur forte. 27 décembre au 6 janvier 1924 : 2 grammes ; pas de malaises.

H 0,730 ; C 1,460 ; HC = 2,190. Uffelmann : zéro. Weber : positif. Selles : Weber positif. Sa constipation a disparu. Sa chlorurie est descendue à 7 grammes p. 1 000. Ses malaises ont disparu.

OBS. II. — Salle Jésus et Marie. Lit 27.

Ascension X..., vingt ans, célibataire. Entrée le 10 décembre 1923.

Pas d'hérédité gastro-intestinale. Ne souffre de l'estomac que depuis deux ans. La nourriture produit immédiatement une douleur fixe dans l'épigastre avec aigreurs, ardeurs, vomissements, diarrhée de quatre à six selles par jour. H 0,912 ; C 1,460 ; HC = 2,372. Lactique : nul. Weber : positif. Matières fécales avec *Amœba histolytica* de Schaudinn. Urine : 25 grammes de chlorures par litre. Radioscopie : ulcus de la petite courbure.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : d'abord, piqûres d'émétine ; ensuite, régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : 13 décembre : 2 grammes ; forte douleur ; vomissement abondant. 14 décembre : 3 grammes ; peu de douleur, pyrosis. 15 décembre : 4 grammes : pyrosis. 16 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 17 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 18 décembre : 6 grammes ; pas de malaises. 19 décembre : 6 grammes ; légère douleur, pyrosis. 20 décembre : 6 grammes ; pas de malaises. Du 21 au 31 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. Du 1er au 21 janvier 1924 : 3 grammes ; pas de malaises. La malade prend du lait, des œufs, de la purée de pommes de terre, de la merluche bouillie, des pommes de terre frites, du pain, de la viande rôtie, des gâteaux secs, sans ressentir aucun malaise.

H 0,912 ; C 0,912 ; HC = 1,842. Weber : négatif. Lactique : négatif. Pas de malaises. Selles normales. Chlorures urinaires, 5 p. 1 000.

OBS. III. — Salle Saint-Henri. Lit 7.

Antoine X..., vingt-trois ans, célibataire, maçon. Entré le 4 décembre 1923.

Pas d'hérédité d'appareil digestif. A beaucoup fumé ; a abusé de l'alcool. A eu, il y a trois ans, un chancre syphilitique. A été traité, et se soigne encore consciencieusement. Depuis un an a des douleurs épigastriques et des vomissements d'hypersécrétion, qui deviennent plus aigus et disparaissent tour à tour. Depuis deux mois la souffrance est continuelle et avec tendance à l'exaspération. L'appétit est normal. La soif aussi. La nourriture produit, après une demi-heure, une douleur dans l'épigastre, avec sensation de brûlure, aigreurs et eaux dans la bouche. La douleur se calme momentanément par l'ingestion d'aliments, mais elle se manifeste de nouveau presque aussitôt. Elle est violente, et s'étend en ceinture. Vomissements quotidiens et abondants avec hypersécrétion ; ils n'ont jamais été noirs. Le malade est constipé ; les matières fécales sont évacuées tous les deux ou trois jours en boules avec mucus et sang rutilant. Hémorroïdes sanglantes. Le Wassermann est négatif dans le sérum du sang. H 1,460 ; C 1,095 ; HC = 2,555. Acide lactique : nul. Weber : négatif. L'urine contient 12 grammes de chlorures par litre, sans albumine ni glycose. Dans les matières fécales il y a du sang rutilant, provenant des hémorroïdes.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : 17 décembre : 2 grammes ; douleur faible, pyrosis ; vomissements. 18 décembre 3 grammes ; pas de malaises. 20 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 21 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 22 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 23 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 24 décembre : 5 grammes ; pas de malaises ; le malade prend de la merluche et de la purée. Du 25 au 31 décembre : 2 grammes ; pas de malaises ; prend du lait, des œufs, du pain, des purées, du poisson et des potages.

1er janvier 1924 : H 0,400 ; C 0,912 ; HC = 1,312. Weber : négatif. Chlorures : 6 grammes. La constipation a cédé. La douleur, les pyrosis et les vomissements ont disparu.

OBS. IV. — Salle Saint-Henri. Lit 9.

Michel X..., vingt-quatre ans, journalier, célibataire. Entré le 14 décembre 1923.

Le père souffre de l'estomac. A abusé de l'alcool, surtout sous forme d'eau-de-vie. A fumé beaucoup. N'a pas eu de maladies syphilitiques ni vénériennes. A eu, il y a quatre ans, une crise de rhumatisme polyarticulaire aiguë. Les malaises gastriques ont commencé il y a cinq ans, sous forme de pyrosis et de douleur épigastrique, sans vomissements. Les malaises se calment par l'ingestion, mais réapparaissent presque aussitôt. A eu, il y a quelques semaines, une hématémèse suivie de diarrhée noire. Est très constipé ; selles tous les quatre ou cinq jours, avec mucus, pas de sang visible. Urine sans albumine ni glycose. La quantité de chlorures est de 23 grammes par litre. H 2,190 ; C 1,824. HC = 4,014. Weber : positif. Lactique : négatif.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : diète lactée et bromure de sodium.

Journal d'observation : 17 décembre : 2 grammes ; douleur nocturne. 18 décembre : 3 grammes ; légère douleur nocturne. 19 décembre : 4 grammes ; pas de malaises. 20 décembre : 5 grammes ; pas de malaises. 21 à 24 décembre : 6 grammes ; pas de malaises. 25 décembre : 2 grammes ; le malade prend du lait, du potage, des œufs, du poisson et des pommes de terre ; pas de malaises. Du 26 au 31 décembre : même alimentation ; pas de malaises. Du 1er au 7 janvier 1924 : mêmes aliments, viande ; pas de malaises.

8 janvier 1924 : H 0,730 ; C 1,460 ; HC = 2,190. Weber : négatif. Dans les matières fécales le Weber est négatif. Les chlorures urinaires descendirent à 6 grammes le 19 et remontèrent ensuite peu à peu jusqu'à 12 grammes. Les malaises ont disparu, ainsi que la constipation.

OBS. V. — Salle Saint-Henri. Lit 2.

Adelard X..., vingt-neuf ans, journalier, célibataire. Entré le 18 décembre 1923.

Pas d'antécédents héréditaires par rapport à l'appareil digestif. N'a pas abusé de boissons alcooliques. N'a pas eu de syphilis. A eu, il y a onze ans, une broncho-pneumonie qui a disparu sans laisser de traces. Se plaint depuis trois ans de maux d'estomac qui commencèrent avec des douleurs, des aigreurs et des brûlures et qui le gênaient et disparaissaient par intermittences. Depuis cinq mois les symptômes sont continuels, sans relâche et avec tendance à l'exaspération sourde. L'appétit est bon, la soif normale. L'ingestion des aliments, après une demi-heure, est suivie d'une forte douleur qui naît dans l'épigastre et se répercute ensuite dans la colonne vertébrale, violente, parfois terrible, avec aigreurs, brûlures, acidités et renvois de mauvaise odeur. Cette douleur est presque

toujours suivie de vomissements qui contiennent des aliments retenus et une grande hypersécrétion acide ; ils sont brûlants et acides, ne portent pas de traces de sang et amènent la cessation de la douleur. Le matin, à jeun, il y a une douleur qui cesse avec l'ingestion du déjeuner. Il y a constipation persistante, et le ventre ne fonctionne que tous les trois ou quatre jours, à l'aide de lavements ou de purgatifs ; les matières fécales sont, à l'évacuation, enveloppées de mucus. L'urine accuse 7 grammes de chlorures par litre. Les matières fécales donnent un Weber positif. L'examen radioscopique fournit les preuves d'un ulcus de la région pylorique. H 1,095 ; C 2,006 ; HC = 3,101. Lactique, abondant. Weber, positif.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : diète lactée et bromure de sodium.

Journal d'observation : 20 décembre : 2 grammes ; vomissements ; douleur, pyrosis. 2 décembre : 2 grammes ; pas de vomissements ; les pyrosis s'atténuent. 28 décembre : 4 grammes ; forts pyrosis ; douleur terrible qui persiste pendant vingt-quatre heures. 23 décembre : 5 grammes ; la douleur persiste, vomissements d'hypersécrétion ; pyrosis, grand tympanisme. 24 décembre : 6 grammes ; pas de malaises. 25 décembre : 6 grammes ; douleur forte ; vomissements, pyrosis. 26 décembre : 6 grammes ; douleur forte, vomissements, pyrosis. 27 décembre : 6 grammes ; douleur terrible, vomissements, pyrosis. 28 décembre : 6 grammes ; vomissements, douleur terrible ; on fait un lavage de l'estomac ; les malaises cessent. Le Weber est positif dans les premières eaux du lavage. 29 décembre : 2 grammes ; vomissements, pyrosis ; pas de douleur. 30 décembre : 2 grammes ; douleur, nausées ; on fait un nouveau lavage de l'estomac qui procure un mieux instantané. 31 décembre : 2 grammes ; douleur forte, pyrosis ; nouveau lavage d'estomac qui produit un mieux immédiat, après avoir livré passage à quantité d'aliments retenus. 1er à 7 décembre 1924 : 2 grammes par jour ; les malaises persistent, ainsi que la douleur, les pyrosis et les vomissements. L'eau du lavage revient très sale. La radioscopie révèle une sténose pylorique.

Les chlorures de l'urine ont baissé à 4 grammes par litre. H 0,912 ; C 1,825 ; HC = 2,737. Le Weber se maintient positif. Malgré cette amélioration du chimisme gastrique, le malade va plus mal de jour en jour, avec douleurs, vomissements de rétention et pyrosis.

Le 10 janvier 1924, nous lui faisons une gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique, à cause d'une sténose cicatricielle que nous découvrons dans le pylore. Guéri au bout de quatorze jours, sans malaises d'aucune sorte, mais très constipé. La constipation n'a pas cédé du tout pendant le traitement.

Obs. VI. — Salle Saint-Henri. Lit 5.

Léonard X..., trente-deux ans, marié, journalier. Entré le 27 décembre 1923.

La mère est morte d'une affection de l'estomac. N'a pas abusé de l'alcool. N'a pas eu de syphilis. A toujours été délicat de l'estomac, souffrant depuis sa jeunesse de fréquentes indigestions. Depuis vingt ans a des alternatives de bien-être et de grands malaises digestifs : douleur intense dans l'épigastre, brûlures, aigreurs et vomissements. Il a eu, il y a trois ans, une grande hématémèse avec selles noires. Depuis lors, n'a pas eu de troubles digestifs, mais il y a deux mois, ceux-ci reparurent avec une grande intensité. Beaucoup d'appétit ; soif modérée. L'ingestion des aliments est suivie, après une heure et demie, d'une intense douleur épigastrique avec répercussion vertébrale et vésiculaire, qui se calme par l'ingestion de la nourriture et est accompagnée d'ardeurs et d'aigreurs. La constipation est très opiniâtre et les selles ne se produisent qu'à l'aide d'irrigations ou de laxatifs. Pas de vomissements. L'exploration radioscopique ne découvre rien d'anormal. L'urine ne contient ni albumine ni glycose. Le chiffre des chlorures est de 24 grammes par litre. Les matières fécales ne présentent pas de traces de sang. H 1,560 ; C 1,095 ; HC = 2,555. Weber : négatif. Lactique : négatif.

Diagnostic : hyperchlorhydrie (?).

Traitement : alimentation mixte : viande, lait, œufs, purée, etc. Bromure sodique.

Journal d'observation : 29 décembre : 2 grammes ; pas de douleur, diarrhée. 30 décembre : 2 grammes ; pas de malaises, la diarrhée continue ; sous-nitrate de bismuth avec craie et opium. 31 décembre : 2 grammes ; pas de douleur, pas de diarrhée. 1er au 8 janvier 1924 : 2 grammes ; pas de diarrhée, pas de malaises.

Chlorures urinaires : 9 grammes par litre. Les malaises ont totalement disparu. La diarrhée enregistrée semble avoir été due au bromure ; elle a été légère et a cédé en un jour. H 0,450 ; C 0,730 ; HC = 1,190.

Obs. VII. — Salle Saint-Henri. Lit 9.

Mathieu X..., quarante-quatre ans, marié, journalier. Entré le 28 décembre 1923.

Pas d'hérédité d'appareil digestif. N'a pas abusé de l'alcool. N'a pas eu de syphilis. N'a pas eu de maladies antérieurement. A toujours joui d'un estomac excellent. Depuis deux ans, a, de temps en temps, des douleurs épigastriques tardives avec aigreurs, ardeurs, pyrosis, acidités, et vomissements. Ces malaises se sont accentués depuis environ deux mois. L'ingestion des aliments est suivie presque immédiatement d'ardeurs, d'aigreurs, d'acidités, de gonflement d'estomac, de renvois de mauvaise odeur, et d'une douleur épigastrique assez intense. Les crises douloureuses sont suivies de vomissements abondants d'hypersécrétion qui n'ont jamais été noirs et qui produisent au malade un soulagement instantané. Le ventre est modérément constipé. H 0,730 ; C 2,555 ; HC = 3,280. Acide lactique : négatif. Weber : négatif. Chlorures urinaires : 16 grammes par litre. Pas d'albumine ni de glycose. Pas de sang dans les matières fécales. La radioscopie ne révèle rien de particulier.

Diagnostic : ulcus pylorique.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 30 décembre : 2 grammes ; angoisse, légère douleur, vomissements, pyrosis. 31 décembre : 3 grammes ; pas de malaises. 1er janvier 1924 : 4 grammes ; pas de malaises. 2 janvier : 5 grammes ; pyrosis, nombreux vomissements. Du 3 au 6 janvier : 2 grammes ; pas de malaises. 7 à 9 janvier : 3 grammes ; pas de malaises.

La constipation n'est pas modifiée ; elle persiste comme au début du traitement. Les autres symptômes ont disparu. Chlorures urinaires : 8 grammes par litre. H 1,095 ; C 0,912 ; HC = 2,737.

Obs. VIII. — Salle Saint-Henri. Lit 11.

Pierre X..., quarante ans, journalier, marié. Entré le 29 décembre 1923.

Pas d'hérédité de maladies gastriques. N'a eu aucune maladie d'importance. N'a abusé ni des plaisirs de la

table ni de l'alcool. N'a pas eu de syphilis, ni de maladies vénériennes. Depuis environ trois ans souffre de l'estomac. De temps en temps, douleurs et pyrosis. Va plus mal depuis un an. La nourriture le gêne une heure après l'ingestion ; il a des ardeurs, aigreurs, pyrosis, acidités, lourdeurs, gonflement d'estomac et vomissements qui le soulagent. Les vomissements sont d'hypersécrétion et lui brûlent la gorge. Le ventre fonctionne avec paresse et les selles ne se présentent qu'à l'aide de laxatifs ou de lavements. H 0,730 ; C 0,912 ; HC = 1,642. Weber : négatif. Acide lactique : négatif. Pas d'albumine ni de glycose dans l'urine. Le chiffre de chlorures est de 11 grammes par litre. Dans les matières fécales, le Weber est négatif. L'exploration radioscopique est négative.

Diagnostic : hyperchlorhydrie.

Traitement : alimentation mixte et bromure de sodium.

Journal d'observation : 31 décembre : 2 grammes ; pas de malaises. 1er janvier 1924 : 3 grammes ; pas de malaises. 2 janvier : 4 grammes ; légère douleur. 3 janvier : 5 grammes ; légère douleur. 4 à 8 janvier : 2 grammes ; pas de douleur.

La constipation a presque complètement disparu ; les selles sont spontanées, un jour entre autre. La douleur, les ardeurs et les pyrosis ont presque complètement disparu. De 11 grammes par litre, les chlorures urinaires ont baissé à 6. H 1,095 ; C 0,912 ; HC = 2,007.

OBS. IX. — Salle Saint-Henri. Lit 4.

Emmanuel X..., quarante-trois ans, marié, journalier. Entré le 2 janvier 1924.

Père, ulcéreux de l'estomac. A beaucoup abusé de l'alcool. A fumé avec exagération. N'a pas eu de maladies antérieures. A toujours joui d'un bon estomac et a parfaitement digéré. A, de temps à autre, depuis quatre ans environ, une forte douleur d'estomac qui cède parfois, mais se reproduit au bout de quelques semaines. La douleur est presque constante depuis quelques mois. En octobre 1922 il y eu une hématémèse suivie de selles noires. La douleur suit presque immédiatement l'ingestion des aliments. Elle se localise dans l'épigastre en s'irradiant dans le dos. Parfois elle se propage en ceinture. Dans certaines occasions elle est très forte et se présente accompagnée d'aigreurs, de brûlures, d'acidités et de gonflement d'estomac, avec sensation de nœud épigastrique. Les eaux affluant à la bouche sont fréquentes. Les crises intenses finissent par des vomissements qui contiennent de la rétention ou de l'hypersécrétion. Le ventre est constipé et n'évacue qu'à l'aide de laxatifs ou de lavements. H 1,460 ; C 1,277 ; HC = 2,737. Acide lactique : négatif. Weber : négatif. Pas de glycose ni d'albumine dans l'urine. Le chiffre des chlorures est de 11 grammes par litre. Le Weber est négatif dans les selles. La radioscopie accuse des symptômes évidents de sténose pylorique.

Diagnostic : sténose pylorique.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 4 janvier : 2 grammes ; faible douleur ; pyrosis, vomissements. 5 janvier : 3 grammes ; douleur intense, vomissements, pyrosis. 6 à 9 janvier : douleur forte, ardeurs, vomissements abondants avec hypersécrétion. 10 à 13 janvier : 4 grammes ; on ajoute de l'atropine ; les douleurs, les vomissements, les pyrosis et la constipation continuent. 14 janvier : les vomissements et la douleur augmentent.

H n'a subi aucune modification ; C 0,730 ; HC = 2,190. La constipation persiste ; les malaises n'ont pas diminué et les vomissements ont augmenté. La chlorurie est de 11.

Le 16 janvier, nous lui faisons une gastro-entérostomie postérieure transmésocolique pour sténose cicatricielle du pylore.

OBS. X. — Salle Saint-Henri. Lit 5.

Antoine X..., quarante-cinq ans, journalier, marié. Entré le 4 février 1924. Les parents n'ont souffert d'aucune maladie de l'appareil digestif. A bu beaucoup d'eau-de-vie. A fumé beaucoup. N'a pas eu de syphilis. Depuis l'enfance a eu des malaises de l'appareil digestif, et des coliques très fréquentes. A, depuis juin 1923, une douleur fixe et intense dans l'épigastre, qui se calme de temps à autre. Cette douleur se manifeste deux heures après le repas accompagnée d'ardeurs, d'aigreurs, d'acidités, de flatulence, de gonflement, et de renvois à odeur sulfhydrique. Quand la douleur est très forte, elle donne lieu à des vomissements abondants avec hypersécrétion et rétention. L'ingestion des aliments calme momentanément les malaises. La constipation n'est pas très grande. Urine sans albumine ni glycose. La quantité de chlorures est de 19 grammes par litre. Le Weber est nettement positif dans les matières fécales. L'exploration radioscopique accuse de l'hyperpermotilité, de l'hypéristaltisme et de l'hyperkinésie. H 1,095 ; C 1,095 ; HC = 2,190. Acide lactique : négatif. Weber : négatif.

Diagnostic : ulcère duodénal.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : Du 6 au 10 février : 2 grammes ; pas de malaises. 11 février : 2 grammes ; pas de malaises ; il survient de la diarrhée. 12 février : 2 grammes ; pas de malaises, la diarrhée continue ; on administre bismuth, craie et opium ; vomissement d'hypersécrétion. 14 février : 2 grammes ; la diarrhée a disparu, pas de malaises. Du 15 au 23 février : 2 grammes ; pas de malaises ni de diarrhée ; les selles sont quotidiennes et normales.

H 0,730 ; C 0,365 ; HC = 1,095. Lactique : négatif. Weber : négatif. Les malaises ont totalement disparu. La diarrhée survenue a pu être attribuée au bromure ; du reste, elle a cédé rapidement à une formule de bismuth, craie et opium. Les chlorures urinaires ont baissé à 6,50. La constipation a disparu.

OBS. XI. — Salle Saint-Henri. Lit 10.

Joseph X..., vingt-sept ans, journalier, célibataire. Entré le 4 février 1924.

Pas d'hérédité de processus digestifs. Pas de syphilis. N'a pas abusé de l'alcool. A fumé avec excès. A eu, il y a quatre ans, des fièvres de longue durée, probablement typhoïdes ; puis la grippe épidémique. A toujours joui d'un estomac très fort, n'en a jamais souffert. Ressent, depuis un an, des douleurs épigastriques qui s'irradient dans tout le ventre et disparaissent de temps à autre. Pas d'hématémèse ni de selles noires. Les malaises se sont accentués les trois derniers mois. L'appétit est diminué ; la soif très ardente. La nourriture passe bien dans l'estomac, mais après quatre ou cinq heures, de fortes douleurs se font sentir dans l'épigastre, avec répercussion vertébrale, accompagnées d'aigreurs, d'ardeurs, d'acidités, de renvois à odeur fétide et de vomissements d'hypersécrétion et de rétention après lesquels la douleur disparaît. Pas de malaises à jeun, et l'ingestion des aliments calme momentanément la douleur. Le ventre est constipé. La quantité des chlorures urinaires est de 22 grammes par litre. Le Weber est positif dans les matières fécales. La radioscopie révèle de l'hypersécrétion,

de l'atonie et une légère rétention. H 0,730 ; C 1,642 ; HC = 2,372. Acide lactique : positif. Weber : positif.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 6 février : 2 grammes ; douleur, pyrosis, vomissements. 7 février : 3 grammes ; douleur, pyrosis, vomissements. Du 8 au 11 février : 4 grammes ; un lavage d'estomac quotidien; pas de malaises, pas de vomissement ; l'eau du lavage revient très sale. Du 12 au 19 février : 2 grammes ; lavage quotidien ; pas de malaises ni de vomissements. Du 20 au 22 février : 2 grammes ; pas de malaises; un léger état gripal fait son apparition. Du 23 au 29 février : 2 grammes. Pas le moindre malaise.

H 0,730 ; C 0,730 ; HC = 1,460. Les malaises ont disparu. La constipation a aussi disparu totalement. Les chlorures urinaires ont été réduits à 9.

Obs. XII. — Salle Saint-Henri. Lit 3.

Raphaël X..., vingt-trois ans, marié, journalier. Entré le 22 février 1924.

Le père est mort d'un ulcère de l'estomac. A bu beaucoup d'alcool. A fumé avec excès. N'a pas eu de maladies vénériennes ni de syphilis. N'a jamais souffert de l'appareil digestif. A ressenti subitement, il y a un mois, une très forte douleur dans l'épigastre, avec vomissements alimentaires qui se produisaient immédiatement après l'ingestion des aliments. Depuis le premier jour, la douleur est survenue quotidiennement chaque fois que le malade a pris quelque nourriture. Un vomissement de sang rouge et rutilant s'est produit il y a quatre jours. L'urine ne présente ni albumine ni glycose. La quantité des chlorures urinaires est de 16 p. 1 000. Le Weber est positif dans les matières fécales. La radioscopie laisse voir un spasme et une étroitesse de la portion cardiaque de l'œsophage, par laquelle filtrent à grand'peine des gouttes de lait de baryum. Le passage de la sonde gastrique est complètement impossible. On essaye le passage des bougies d'Innurigaro et l'on n'arrive pas à livrer passage à la plus petite d'entre elles. Cependant, le malade avale bien le lait et les œufs battus dans du lait. La constipation est intense.

Diagnostic : étroitesse spasmodique du cardia ; ulcère du cardia (?).

Traitement : bromure sodique.

Journal d'observation : Du 24 au 27 février : 2 grammes ; les vomissements œsophagiques disparaissent ; la douleur continue; les liquides passent facilement. 28 février : on réussit à passer une série de tubes de Faucher jusqu'au n° 12 inclusivement ; 2 grammes. Du 29 février au 5 mars : 2 grammes ; pas de douleur ni de malaises. Du 6 au 20 mars : 2 grammes ; pas le moindre malaise. Le malade recouvre rapidement ses forces et se considère comme guéri.

La constipation, la douleur et les vomissements ont totalement disparu. L'étroitesse du cardia s'est dissipée. Les chlorures ont été réduits à 7 p. 1 000.

Obs. XIII. — Salle Saint-Henri. Lit 4.

Jean X..., quarante-huit ans, marié, journalier. Entré le 2 mars 1924.

A un frère malade de l'estomac. A eu une pneumonie dans son adolescence. A toujours joui d'un estomac excellent. N'a pas abusé de l'alcool. Ne fume pas. N'a eu ni syphilis ni maladies vénériennes. A depuis trois ans une forte douleur dans l'épigastre, avec vomissements fréquents dans lesquels on remarque de l'hypersécrétion et de la rétention. Beaucoup de pyrosis, de gonflement de l'estomac et de renvois. La quantité des chlorures de l'urine est de 13 grammes par litre. Par la radioscopie on observe des difficultés de transit pylorique. Le Weber est positif dans les matières féeales. H 0,730 ; C 2,190 ; HC = 2,920. Lactique : nul. Weber : positif.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : Du 5 au 14 mars : 2 grammes ; douleur, vomissements, pyrosis. Du 15 au 17 mars : 6 grammes; douleur, pyrosis; les vomissements deviennent très abondants, l'état général du malade s'aggrave. 18 mars : le bromure sodique est supprimé et remplacé par du carbonate de bismuth, avec alcalins et atropine. H 0,730 ; C 2,006 ; HC = 2,736. Acide lactique : négatif. Weber : positif. Les chlorures ont passé de 13 p. 1 000 à 10 p. 1 000. Le Weber se maintient positif dans les matières fécales. La constipation persiste. Le traitement à base de carbonate de bismuth, alcalins et atropine produit une amélioration rapide dans l'état du malade ; il quitte la clinique le 4 avril 1924 sans aucun malaise.

Obs. XIV. — Salle Saint-Henri. Lit 3.

Antoine X.., soixante-deux ans, veuf. Entré le 12 mars 1924.

Pas d'antécédents héréditaires par rapport à l'appareil digestif. N'a jamais eu de maladies importantes. A toujours joui d'un estomac excellent. A abusé de l'alcool. A fumé beaucoup. N'a pas eu de syphilis. Depuis un an ressent, de temps à autre, des douleurs épigastriques qui se manifestent deux heures après les repas ; ces douleurs sont violentes, et accompagnées parfois de répercussion vertébrale. En outre, il y a des aigreurs, pyrosis, ardeurs et acidités. De plus, la sensation de bol épigastrique et d'impuissance d'éructation est fréquente. A certains jours, il y a des eaux de bouche. Quand la douleur est très forte, elle provoque des vomissements d'hypersécrétion et de rétention. N'a jamais eu de vomissements noirâtres ni de selles sanguinolentes. H 0,365 ; C 1,912 ; HC = 2,277. Acide lactique : nul. Weber : négatif. Pas d'albumine ni de glycose dans l'urine. La moyenne des chlorures est de $11^{gr},50$ par litre. Il n'y a pas de sang dans les matières fécales. La radioscopie accuse une dilatation avec difficultés d'évacuation.

Diagnostic : sténose pylorique.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : Du 15 au 18 mars : 4 grammes ; douleur, pyrosis, vomissements. Du 19 au 25 mars : 4 grammes et lavage de l'estomac ; douleur, pyrosis, vomissements quand le lavage est retardé. Du 26 au 7 avril : 6 grammes ; lavages de l'estomac, atropine. Le malade ne va pas mieux, et refuse d'être opéré.

H 0,000 ; C 0,00 ; HC = 0,000. Acide lactique : très abondant. Weber : positif. Chlorures urinaires : $17^{gr},50$ par litre. Tous les symptômes persistent et les vomissements ont augmenté. La constipation a disparu. Nous diagnostiquons une dégénération cancéreuse.

Obs. XV. — Salle Saint-Henri. Lit 14.

Joseph X..., soixante-quatre ans, journalier. Entré le 14 mars 1924.

Un frère est mort d'une maladie d'estomac. N'a jamais eu de maladies d'importance. A toujours joui d'un estomac excellent. A beaucoup abusé de l'alcool et du tabac. N'a pas eu de syphilis. Il y a trois mois, une forte douleur épigastrique est survenue sans irradiation mais avec ardeurs et aigreurs. La douleur est devenue peu à peu

plus aiguë et s'est compliquée, dans les derniers jours, de rétention et d'hypersécrétion. A jeun, la douleur est très forte ; elle se calme par l'ingestion d'aliments, mais elle revient peu après. Le ventre est constipé. H 1,277 ; C 1,095 ; HC = 2,372. Weber : positif. Lactique : négatif. Les chlorures sont de 16gr,50 p. 1 000 dans l'urine. Le Weber est positif dans les matières fécales. La radioscopie révèle bien les symptômes de la sténose pylorique.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : 15 mars : 2 grammes ; douleur, vomissements. 16 mars : 2 grammes ; douleur, pyrosis, pas de vomissements. 17 mars : 2 grammes ; pyrosis. 18 mars : 2 grammes ; pas de douleur, de vomissement ni de malaises, selles spontanées. Du 19 au 25 mars : 2 grammes ; pas le moindre malaise ; selle quotidienne. Le malade prend du lait, du pain, des œufs, de la merluche et des pommes de terre. La constipation réapparaît.

H 0,730 ; C 1,095 ; HC = 1,825. Le Weber positif a disparu, ainsi que la douleur, les pyrosis et les vomissements. La constipation, qui avait cédé spontanément dès les premiers jours, a reparu. La vision radioscopique d'une sténose pylorique a disparu. Le Weber positif des matières fécales est devenu négatif. Les chlorures urinaires de 16gr,50 ont baissé à 10 grammes.

OBS. XVI. — Salle Saint-Henri. Lit 10.

Emmanuel X..., dix-neuf ans, célibataire, chauffeur. Entré le 25 mars 1924.

Le père est mort d'une affection de l'estomac. A toujours souffert de malaises gastriques et a été faible de l'estomac. N'a pas abusé de l'alcool. A fumé modérément. N'a pas eu de syphilis. N'a pas eu de maladies. Les malaises gastriques vont en s'accentuant de temps à autre depuis environ trois ans, avec forte douleur d'épigastre, ardeurs, aigreurs et des acidités. En outre, éprouve depuis quatre mois des renvois à odeur sulfhydrique et vomissements très fréquents avec rétention et hypersécrétion qui le soulagent momentanément. La constipation est très opiniâtre. H 0,912 ; C 1,825 ; HC = 2,737. Weber : positif. Lactique : extrêmement abondant. Le Weber est positif dans les matières fécales. La radioscopie révèle un ulcus de la petite courbure. L'urine ne contient ni albumine ni glycose, et le chiffre des chlorures est de 16 p. 1 000.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : Du 27 mars au 5 avril : 2 grammes ; pas de malaises. 6 avril : 3 grammes ; le malade commet une transgression grave de régime, d'où apparition d'une douleur très violente d'épigastre, avec vomissements d'hypersécrétion. Du 6 au 23 avril : les douleurs et les vomissements continuent malgré le bromure sodique, la diète sévère et les lavages de l'estomac. Les alcalins, le bismuth et l'atropine échouent également. La constipation ne cède pas. H 1,460 ; C 1,460 ; HC = 2,920. Weber : positif. Lactique : abondant. La douleur, les vomissements et le pyrosis ont augmenté. La constipation ne s'est pas modifiée. Les signes radioscopiques sont les mêmes qu'auparavant. La chlorurie a baissé à 8 grammes. Par laparotomie nous trouvons un ulcère pylorique.

OBS. XVII. — Salle Saint-Henri. Lit 8.

Raymond X..., cinquante-quatre ans, journalier, marié. Entré le 27 mars 1924.

Pas d'antécédents d'appareil digestif dans sa famille. A toujours joui d'une bonne santé. A toujours parfaitement digéré. N'a pas eu de syphilis. Pas de maladies graves. N'a pas été alcoolique. A fumé modérément. Se plaint depuis six ans d'ardeurs, aigreurs, pyrosis, acidités et vomissements qui l'incommodent de temps en temps. Certains vomissements lui brûlent la gorge, ils sont très abondants, avec grande hypersécrétion et marques évidentes de rétention. La douleur est très modérée. La constipation est très accentuée. H 1,460 ; C 0,912 ; HC = 2,377. Acide lactique : négatif. Sang : négatif. Les chlorures de l'urine atteignent 22 p. 1 000. Pas de sang dans les matières fécales. Par radioscopie on remarque dilatation, atonie et difficultés d'évacuation.

Diagnostic : sténose pylorique.

Traitement : régime lacté, bromure de sodium.

Journal d'observation : 29 mars : 2 grammes ; pas de malaises. 30 mars : 4 grammes ; pas de malaises. 31 mars : 4 grammes ; léger pyrosis. 1er avril : 4 grammes ; pas de malaises. Du 3 au 23 avril : 3 grammes ; pas de malaises.

H 1,090 ; C 1,277. La douleur, les vomissements et les pyrosis ont disparu. La radioscopie révèle dilatation, atonie et transit normal. Les selles sont normales et la constipation a disparu. La chlorurie a baissé de 22 grammes à 11.

OBS. XVIII. — Salle Saint-Henri. Lit 7.

François X..., quarante-six ans, marié, journalier. Entré le 2 avril 1924.

Pas d'antécédents de famille. N'a jamais eu de maladies N'a pas abusé de l'alcool. A fumé modérément. N'a pas eu de syphilis. A toujours joui d'un excellent appareil digestif. Depuis sept ans, éprouve de fortes douleurs d'estomac avec ardeurs et aigreurs. En outre, depuis trois mois, des vomissements tardifs et à quatre reprises différentes, des vomissements noirs suivis de selles noires. Une demi-heure après l'ingestion des aliments, ressent une douleur intense qui commence dans l'épigastre et s'irradie dans le dos et en ceinture, accompagnée de gonflement d'estomac, de sensation de nœud rétrosternal, eaux de bouche et renvois. Quand la douleur est très intense, vomissement d'hypersécrétion très abondant, brûlant, sans rétention. A jeun, douleur qui cède à l'ingestion du petit déjeuner. Le ventre est constipé. H 1,096; C 1,642; HC = 2,738. Weber : positif. Lactique : négatif. Le Weber est nettement positif dans les matières fécales. La radioscopie montre des signes de probabilité d'ulcus pylorique. Chlorures urinaires : 14 p. 1 000.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 8 avril : 2 grammes; douleur, pyrosis. 9 avril : 2 grammes ; lavage de l'estomac, ardeurs, aigreurs, pyrosis. 10 avril : 2 grammes ; lavage d'estomac ; douleur, pyrosis, vomissements. Du 11 au 15 avril : 2 grammes ; lavage ; pas de malaises. Du 16 au 23 avril : pas de malaises, selle spontanée.

H 0,547 ; C 1,642 ; HC = 2,007. La douleur, les vomissements et les pyrosis ont disparu. Disparition également de la constipation. Les chlorures urinaires ont baissé de 14 à 8 grammes.

OBS. XIX. — Salle Saint-Henri. Lit 5.

Joseph X..., vingt ans, célibataire, journalier. Entré le 7 avril 1924.

Le père est mort d'un cancer de l'estomac. N'a jamais été gravement malade. N'a pas eu de syphilis. N'a pa

abusé de l'alcool. Ne fume pas. A toujours joui d'un excellent appareil digestif. Depuis trois ans, a de mauvaises digestions, ardeurs, aigreurs, pyrosis, acidités et eaux de bouche. Tout cela à certaines époques alternant avec des époques d'état normal. Actuellement la douleur est très forte et se fait sentir une heure et demie après le repas ; elle s'irradie en cercle et est accompagnée d'eaux de bouche, pyrosis et gonflement d'estomac. Cède momentanément à l'ingestion. Provoque des vomissements peu abondants, mais très acides, sans hypersécrétion ni rétention. La constipation est très accentuée. Pas d'albumine ni de glycose dans l'urine. Chlorures : 11 p. 1 000. Examen radioscopique : négatif. Weber : positif dans les matières fécales. H 2,006 ; C 1,095 ; HC = 3,101. Uffelmann : négatif. Weber : positif.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 10 avril : 3 grammes ; légers malaises. 11 avril : 3 grammes ; pyrosis. 12 au 14 avril : 3 grammes ; légers malaises. 15 avril : 2 grammes ; forte douleur d'entrailles, pyrosis ; les chlorures descendent à $2^{gr},50$. Du 16 au 18 avril : 3 grammes ; grande diarrhée. 19 avril : 3 grammes ; pas de malaises, la diarrhée continue ; prend du bismuth avec craie et opium. 20 au 25 avril : 3 grammes ; pas de malaises, pas de diarrhée, la constipation réapparaît.

H 1,095 ; C 0,400 ; HC = 1,495. Les symptômes cliniques ont disparu. Le Weber est devenu négatif dans le suc gastrique. La constipation persiste. La diarrhée doit être imputée au bromure comme celle d'un autre cas des observations précédentes. Les chlorures, qui s'élevaient à 11 p. 1 000, ont baissé à 2,50, puis sont remontés à 9 p. 1 000.

OBS. XX. — Salle Saint-Henri. Lit 10.

Christophe X..., cinquante-deux ans, marin, marié. Entré le 21 avril 1924.

Pas d'hérédité d'appareil digestif. A toujours eu un estomac sain et solide. N'a pas eu de syphilis. A eu, il y a vingt ans, en Algérie, des fièvres paludéennes, et il y a treize ans encore en Algérie, la dysenterie, mais a très bien guéri de ces maladies. Éprouve de temps à autre depuis trente mois des malaises douloureux qui se traduisent en douleur, pyrosis et eaux de bouche. Dans deux ou trois occasions il a remarqué des matières fécales franchement noires. Les malaises se sont accentués dans ces derniers mois ; la douleur se fait souvent sentir trois ou quatre heures après le repas ; elle est forte, violente, avec répercussion vertébrale ou en ceinture ; elle est accompagnée de nœud œsophagique, ardeurs, aigreurs, acidités, gonflement, envies de renvois et vomissements avec faible quantité de liquide acide. Les eaux de bouche sont fréquentes. Le matin, douleur qui cède avec le petit déjeuner. Constipation assez opiniâtre. H 0,730 ; C 1,277 ; HC = 2,007. Lactique : négatif. Weber : positif. Le Weber est également positif dans les matières fécales. La valeur de la chlorurie est de 17 p. 1 000. La radioscopie permet d'observer une très légère rétention.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 23 avril : 2 grammes ; douleur, aigreurs, ardeurs. 24 avril : 3 grammes ; douleur intense, pyrosis. 25 avril : 3 grammes ; douleur, pyrosis. Du 26 au 29 avril : 3 grammes ; faible douleur, pyrosis. Du 30 avril au 5 mai : 3 grammes ; pas de malaises, selle spontanée quotidienne. H 0,400 ; C 1,000 ; HC = 1,400. Le Weber ne s'est pas modifié. Les symptômes cliniques (douleur, pyrosis, vomissements) ont disparu. La constipation a disparu. Les chlorures urinaires ont été réduits à 7 p. 1 000.

OBS. XXI. — Salle Saint-Henri. Lit 10.

Aurélien X..., quarante et un ans, journalier. Entré le 27 avril 1924.

A un frère malade de l'estomac. A bu avec excès. Fume modérément. N'a pas eu de syphilis. N'a pas eu de maladies graves. A dix-sept ans a eu des douleurs d'estomac avec vomissements, puis a guéri. Il y a dix ans, nouvelle crise douloureuse. Enfin, il y a deux ans, les malaises, qui persistent encore aujourd'hui, sont revenus. La nourriture lui occasionne, deux heures après l'ingestion, une forte douleur d'épigastre qui s'irradie dans le dos et en forme de ceinture, avec ardeurs, aigreurs, acidités, eaux de bouche, gonflement d'épigastre et vomissements très abondants d'hypersécrétion. La constipation est assez opiniâtre. H 0,730 ; C 2,190 ; HC = 2,990. Weber : nettement positif. Lactique : négatif. L'urine contient 24 grammes de chlorures par litre. Le Weber est très positif dans les matières fécales. La radioscopie indique une légère rétention avec hyperpéristaltisme.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : 28 avril : 2 grammes ; douleur forte, pyrosis. 29 avril : 2 grammes ; douleur légère, pyrosis. 30 avril : 4 grammes ; pas de malaises. Du 1er au 9 mai : 4 grammes ; pas de malaises.

Les chlorures urinaires ont descendu à 8 grammes. Les signes radioscopiques ne se sont pas modifiés. H 1,095 ; C 0,400 ; HC = 1,495. Les symptômes cliniques ont disparu.

OBS. XXII. — Salle Saint-Henri. Lit 3.

François X..., trente-trois ans, journalier. Entré le 28 avril 1924.

Pas d'hérédité d'appareil digestif. Pas de maladies antérieures. N'a pas abusé de l'alcool. A fumé modérément. N'a pas eu de syphilis. A toujours joui d'un estomac excellent. Depuis huit ans, a fréquemment subi des crises de maux d'estomac avec ardeurs, aigreurs, acidités, eaux de bouche et douleur épigastrique. Ces symptômes ont augmenté depuis le mois de décembre, avec recrudescence de la douleur ; des vomissements d'hypersécrétion et de rétention sont survenus avec renvois à odeur fétide, selles noires et constipation. H 0,730 ; C 2,190 ; HC = 2,920. Weber : positif. Lactique : positif. Pas d'albumine ni de glycose dans l'urine. La chlorurie est de 13 grammes par litre. Le Weber est positif dans les fèces. La radioscopie révèle les marques de l'ulcus pylorique.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure sodique.

Journal d'observation : 28 avril : 2 grammes ; pyrosis faible douleur. 29 avril : 2 grammes ; douleur légère pyrosis. Du 30 avril au 4 mai : 3 grammes ; douleur légère. Du 5 mai au 14 : 3 grammes ; pas de malaises.

H 1,460 ; C 0,365 ; HC = 1,825. Le Weber et le Uffelmann sont devenus négatifs. Les malaises ont disparu ainsi que la constipation. Les chlorures urinaires sont descendus à 9 p. 1 000.

OBS. XXIII. — Salle Saint-Henri. Lit 7.

Emmanuel X., quarante-deux ans, marié, journalier. Entré le 8 mai 1924.

Pas d'antécédents d'hérédité pathologique en ce qui concerne l'appareil digestif. Pas de maladies antérieures. N'a pas eu de syphilis. N'a pas abusé de l'alcool ni du tabac. Depuis janvier a des crises très fréquentes de douleurs épigastriques avec aigreurs et ardeurs. Ces crises surviennent une demi-heure après avoir mangé. La douleur se répercute dans le dos et est accompagnée d'eaux de bouche. La constipation est opiniâtre. H 0,365 ; C 0,912. HC = 1,287. Les Weber et Uffelmann sont négatifs. Le Weber est négatif dans les fèces.

Diagnostic : hyperchlorhydrie.

Traitement : alimentation mixte et bromure de sodium.

Journal d'observation : 9 mai : 2 grammes ; pas de malaises. 10 au 20 mai : 2 grammes ; pas de malaises.

H 0,365 ; C 0,182 ; HC = 0,547. Les symptômes cliniques ont disparu. La constipation a disparu aussi. Les chlorures ont baissé à 7 p. 1 000.

Obs. XXIV. — Salle Saint-Henri, Lit 2.

Michel X..., trente-six ans, marié, journalier. Entré le 13 mai 1924.

Pas d'hérédité d'appareil digestif. Pas de maladies antérieures. N'a pas eu de syphilis. A abusé de l'alcool. A fumé avec excès. Depuis sept ans ressent de temps à autre de grands malaises d'appareil digestif avec ardeurs, pyrosis, acidités, aigreurs, eaux de bouche, et nœud œsophagique. Il y a deux mois a eu une hématémèse suivie de selles noires. Grande constipation. H 0,912 ; C 0,912 ; HC = 1,824. Lactique : négatif. Sang : négatif. Chlorures : 12 grammes par litre. Par radioscopie on observe des signes de probabilité d'un ulcus de la petite courbure. Le Weber est positif dans les selles.

Diagnostic : ulcère de l'estomac.

Traitement : régime lacté et bromure de sodium.

Journal d'observation : 15 mai : 2 grammes ; vomissements, douleur, pyrosis. 16 mai : 3 grammes ; douleur, pyrosis. Du 17 au 22 mai : 2 grammes ; pas de malaises.

H 0,730 ; C 0,730 ; HC = 1,460. Tous les symptômes cliniques ont disparu. La constipation persiste. La chlorurie a baissé à 9 p. 1 000.

En analysant les résultats enregistrés chez les 24 malades que nous avons traités avec le bromure sodique nous pouvons établir les résumés suivants :

Observation I. — *Ulcère de l'estomac.* L'acidité chlorhydrique libre, la combinée organique et la totale ont diminué. L'acidité lactique a disparu. Le Weber persiste dans le contenu gastrique et dans les selles La constipation a disparu. Les chlorures ont diminué. Les malaises ont disparu. L'état général du malade s'est amélioré.

Obs. II. — *Ulcère de l'estomac.* La valeur H ne s'est pas modifiée. C et HC ont diminué. Le Weber a disparu dans le suc gastrique et dans les selles. La constipation a cessé. Les chlorures urinaires ont baissé. Les malaises ont disparu. L'état général s'est beaucoup amélioré.

Obs. III. — *Ulcère de l'estomac.* Les valeurs C, H et HC ont diminué. Les chlorures ont baissé. La constipation a disparu. Les malaises ont disparu. Un jour seulement il y a eu une douleur légère, à cause d'une transgression au régime.

Obs. IV. — *Ulcère de l'estomac.* On a observé un mieux très visible. Un jour il y a eu une légère douleur due à un excès dans la nourriture. Les chlorures ont rapidement baissé ; ensuite ils augmentèrent un peu, mais sans atteindre le chiffre précédent. Les valeurs H, C et HC ont baissé. Le Weber du suc gastrique et des matières fécales a disparu. La constipation a disparu.

Obs. V. — *Ulcère de l'estomac.* Les chlorures urinaires ont beaucoup baissé. Les valeurs H, C et HC ont beaucoup baissé. Le Weber ne s'est pas modifié. La douleur et les vomissements ont augmenté. Une gastro-entérostomie s'est imposée.

Obs. VI. — *Hyperchlorhydrie.* La douleur a cédé dès le quatrième jour. Légère diarrhée attribuable au bromure. Les chlorures ont beaucoup baissé. Les malaises ont totalement disparu. Les valeurs de l'acidité ont beaucoup baissé.

Obs. VII. — *Ulcère de l'estomac.* Les symptômes cliniques ont disparu. La constipation ne s'est pas modifiée. Les chlorures urinaires ont diminué. L'acidité chlorhydrique libre a augmenté, la chlororganique et la chlorhydrie ont baissé.

Obs. VIII. — *Hyperchlorhydrie.* Les malaises ont totalement disparu. La constipation s'est un peu corrigée. Les chlorures urinaires ont diminué. La valeur H a augmenté. La valeur C ne s'est pas modifiée. La valeur HC a augmenté.

Obs. IX. — *Sténose pylorique cicatricielle.* La valeur H ne s'est pas modifiée. C a baissé. HC a baissé. Les malaises n'ont pas cédé. La constipation a persisté. Les vomissements ont augmenté. La chlorurie a baissé. Une gastro-entérostomie a été pratiquée.

Obs. X. — *Ulcère du duodénum.* Les valeurs H, C, et HC ont baissé. Les malaises ont disparu. Diarrhée attribuée au bromure. Les chlorures ont beaucoup diminué La constipation a disparu.

Obs. XI. — *Ulcère de l'estomac.* La valeur H ne s'est pas modifiée. C et HC ont diminué. Les malaises ont totalement disparu. La constipation a cédé. Les chlorures ont baissé.

Obs. XII. — *Spasme de l'œsophage. Ulcère du cardia.* Tous les symptômes locaux ont disparu ainsi que la constipation. Les chlorures ont baissé.

Obs. XIII. — *Ulcère de l'estomac.* La valeur H n'a pas subi de modification. Les valeurs C et HC ont diminué. Les chlorures ont baissé. Le Weber reste positif. Les malaises persistent. Les vomissements augmentent.

Obs. XIV. — *Sténose pylorique.* Les valeurs C, H et HC ont baissé jusqu'à zéro. Les malaises persistent et s'accentuent. La constipation a disparu. Les chlorures ont augmenté. Nous soupçonnons une dégénération cancéreuse.

Obs. XV. — *Ulcère de l'estomac.* La constipation a disparu, puis s'est reproduite. La valeur H a baissé. C se maintient. HC a baissé. Le Weber du suc gastrique et des matières fécales a disparu. Les malaises ont disparu. L'image radioscopique s'est normalisée. Les chlorures ont diminué.

Obs. XVI. — *Ulcère de l'estomac.* La valeur H a augmenté. C et HC ont baissé. Les signes radioscopiques persistent. La constipation ne s'est pas corrigée. Les

signes cliniques ne se sont pas améliorés. Le Weber du suc gastrique et des matières fécales reste positif. La chlorurie a baissé. Une gastro-entérostomie a été nécessaire.

Obs. XVII. — *Sténose pylorique.* La valeur H a un peu diminué. C et HC ont augmenté. Les malaises ont disparu. Les signes radioscopiques ont disparu. La chlorurie a baissé.

Obs. XVIII. — *Ulcère de l'estomac.* La valeur H a diminué. La valeur C s'est maintenue. Les symptômes cliniques ont disparu. La constipation a disparu. Les chlorures ont baissé.

Obs. XIX. — *Ulcère de l'estomac.* Les valeurs H, C et HC ont baissé. Le Weber est devenu négatif. La constipation a persisté. Une diarrhée attribuable au bromure. Les chlorures ont baissé. Les malaises ont disparu.

Obs. XX. — *Ulcère de l'estomac.* Les valeurs H, C et HC ont diminué. Le Weber ne s'est pas modifié. Les symptômes cliniques ont disparu. La constipation a disparu. La chlorurie a baissé.

Obs. XXI. — *Ulcère de l'estomac.* Les chlorures ont diminué. Les signes radioscopiques ne se sont pas modifiés. La valeur H a augmenté. C et HC ont baissé. Les malaises ont disparu. La constipation persiste.

Obs. XXII. — *Ulcère de l'estomac.* La valeur H a augmenté. C et HC ont diminué. Les malaises ont disparu. La constipation a disparu. Les chlorures urinaires ont baissé.

Obs. XXIII. — *Hyperchlorhydrie.* La valeur H ne s'est pas modifiée. C et HC ont baissé. Les malaises ont disparu. La constipation a disparu. Les chlorures ont diminué.

Obs. XXIV. — *Ulcère de l'estomac.* Les valeurs H, C et HC ont baissé. Les malaises ont disparu. La constipation persiste. La chlorurie a diminué.

Acide chlorhydrique libre (valeur H). — L'acide chlorhydrique libre a été mesuré dans tous les cas au début du traitement, c'est-à-dire avant d'administrer la première dose de bromure, et le jour qui a suivi la fin du traitement.

Il a subi une diminution dans les cas 1, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 15, 17, 18, 19, 20 et 24. A baissé à zéro dans le cas 14. S'est maintenu inaltérable dans les cas 2, 9, 11, 13 et 23. A augmenté dans les cas 7, 16, 21 et 22. Dans le cas 2 on constate un mieux sensible malgré l'augmentation de la valeur H. Il en fut de même pour le cas 7. L'échec du cas 9 s'explique par la nature cicatricielle de la sténose. Cependant, il en était de même pour le cas 11, et la valeur H diminua. En revanche, elle augmenta dans le cas 16 qui était aussi une sténose chirurgicale. Dans les cas 21, 22 et 24 les malaises diminuèrent sensiblement quoique l'acidité libre ne diminuât pas.

Voici un résumé de ces observations :

Acide chlorhydrique libre.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Augmentation.	Diminution.
1	1,095	0,912	»	0,183
2	0,912	0,912	»	»
3	1,460	0,400	»	1,060
4	2,190	0,730	»	1,460
5	1,095	0,912	»	0,183
6	1,460	0,400	»	1,060
7	0,730	1,825	1,095	»
8	1,825	1,095	»	0,730
9	1,460	1,460	»	»
10	1,095	0,730	»	0,365
11	0,730	0,730	»	»
13	0,730	0,730	»	»
14	0,365	0,000	»	0,365
15	1,460	0,730	»	0,730
16	0,912	1,460	0,548	»
17	1,460	0,730	»	0,365
18	1,095	0,400	»	0,695
19	2,190	1,095	»	1,095
20	0,730	0,400	»	0,330
21	0,730	1,095	0,365	»
22	0,730	1,460	0,730	»
23	0,365	0,365	»	»
24	1,095	0,730	»	0,365

Acide chlorhydrique en combinaison chlororganique (valeur C). — Celui-ci a baissé dans les observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24. Il ne s'est pas modifié dans les observations 8 et 15. A baissé à zéro dans la 14. N'a augmenté dans aucune. Dans les cas 5, 8 et 16 a baissé, bien qu'il s'agît d'une sténose chirurgicale, et que les symptômes généraux ne se fussent pas améliorés. Il ne s'est pas modifié dans les cas 8 et 15 malgré l'amélioration des symptômes cliniques. Dans le cas 13 a baissé bien que le malade ne ressentît aucun mieux. Dans le 14 s'est réduit à zéro à cause d'une probable dégénération cancéreuse.

Voici le résumé de ces observations :

Acide chlorhydrique en combinaison chlororganique.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Augmentation.	Diminution.
1	2,600	1,460	»	1,140
2	1,460	1,095	»	0,365
3	1,095	0,912	»	0,183
4	1,825	1,460	»	0,365
5	2,000	1,825	»	0,175
6	1,095	0,730	»	0,365
7	2,555	0,912	»	1,643
8	0,912	0,912	»	»
9	1,460	0,730	»	0,730
10	1,095	0,365	»	0,730
11	1,825	0,730	»	1,095
13	2,190	1,095	»	1,095
14	0,365	0,000	»	0,365
15	1,095	1,095	»	»
16	1,825	1,460	»	0,365
17	0,912	1,200	0,288	»
18	1,700	1,460	»	0,240
19	1,095	0,400	»	0,695
20	1,400	1,000	»	0,400
21	2,190	0,400	»	1,790
22	2,190	0,365	»	1,825
23	0,912	0,400	»	0,512
24	1,095	0,730	»	0,365

Chlorhydrie (valeur HC). — A baissé dans tous les cas, excepté un. La diminution a été enregistrée dans les observations 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22 et 24. N'a pas baissé dans l'observation 13, mais il est vrai que les traitements d'ordre médical avaient échoué et qu'il n'y avait eu aucun soulagement dans les symptômes cliniques. A baissé à zéro dans l'observation 14, qui laisse supposer une dégénération cancéreuse. S'est à peine modifié chez le n° 16.

Ces brillants résultats s'expliquent facilement par la considération des effets réunis du régime hypochloruré et l'action dépressive du bromure de sodium sur l'activité secrétoire de l'estomac.

Voici le tableau qui résume ces observations :

CHLORHYDRIE.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Augmentation.	Diminution.
1	3,020	2,190	»	0,830
2	2,300	1,700	»	0,600
3	2,555	1,150	»	1,405
4	4,014	2,100	»	1,914
5	3,020	2,600	»	0,420
6	2,555	1,200	»	1,355
7	3,285	2,700	»	0,585
8	2,800	2,555	»	0,245
9	2,700	2,190	»	0,510
10	2,190	1,095	»	1,095
11	2,400	1,460	»	0,940
13	2,800	2,650	»	0,150
14	0,730	0,000	»	0,730
15	2,555	1,825	»	0,730
16	3,020	2,555	»	0,465
17	2,555	2,555	»	»
18	3,020	1,825	»	1,195
19	1,095	0,365	»	0,730
20	2,000	1,825	»	0,175
21	2,990	1,700	»	1,290
22	2,920	1,825	»	1,095
23	1,460	0,600	»	0,860
24	1,825	1,460	»	0,365

Chlorures urinaires. — Ceux-ci ont baissé dans tous les cas, excepté dans l'observation 14, qui semble être une dégénération cancéreuse d'un ulcère gastrique. La diminution, qui a été très graduelle en certains cas, s'est établie peu à peu dans presque tous ; les chiffres des chlorures ont baissé en suivant une ligne régulièrement descendante. Dans quelques cas, la descente a été échelonnée, mais dans d'autres il y a eu une descente brusque et ensuite le chiffre a augmenté dès que l'alimentation du malade a été plus variée.

L'observation 4, qui commença à 24 grammes, baissa jusqu'à 6, puis remonta à 12 ; dans l'observation 6, les chlorures baissèrent de 24 à 7 puis. remontèrent à 9. Dans le cas 7, ils baissèrent de 15 à 7 puis remontèrent à 9 ; dans le cas 11, ils baissèrent de 22 à 6 puis remontèrent à 9 ; dans le cas 13, ils baissèrent de 13 à 10, remontèrent ensuite à 14 et enfin baissèrent de nouveau à 10.

En voici un résumé dans le tableau suivant :

CHLORURES URINAIRES.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Augmentation.	Diminution.
1	22	7	»	15
2	25	5	»	20
3	11	5	»	6
4	22	12	»	10
5	7	4	»	3
6	24	9	»	15
7	15	8	»	7
8	11	6	»	5
9	11	9	»	2
10	19	6	»	13
11	22	9	»	13
12	16	6	»	10
13	14	10	»	4
14	11	17	6	»
15	16	11	»	»
16	16	8	»	8
17	22	12	»	10
18	15	8	»	7
19	11	9	»	2
20	17	7	»	10
21	24	8	»	16
22	12	9	»	3
23	21	6	»	15
24	11	9	»	2

Douleur. — A complètement cédé dans les observations 2, 3, 4, 6, 7, 11, 12, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24. N'a pas cédé dans les observations 5, 9, 14 et 16. A cédé très peu dans les observations 1 et 13. N'a existé ni avant ni après le traitement dans les observations 8 et 10.

Le malade de la première observation a éprouvé un soulagement rapide, mais quand la dose de bromure fut augmentée, et qu'elle atteignit 6 grammes, de fortes crises douloureuses se sont produites qui ont rapidement disparu en diminuant les doses.

Dans les cas 5, 9 et 16 où l'on n'obtint pas de soulagement, il s'agissait de sténoses chirurgicales.

Dans le cas 13, l'échec fut complet et la douleur ne céda que quand la médication bromurée fut supprimée et remplacée par une autre à base de bismuth, alcalins et atropine. Le cas 14, qui s'était également montré rebelle, évolua probablement vers une dégénération cancéreuse.

Dans les autres observations le succès a été complet, non seulement sur la douleur banale, mais encore sur celle qui adopte le type de « faim douloureuse ».

Voici le tableau qui résume ces résultats :

DOULEUR.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Résultats obtenus
—	—	—	—
1	forte	forte	nul
2	forte	nulle	bon
3	forte	nulle	bon
4	forte	nulle	bon
5	forte	forte	nul
6	forte	nulle	bon
7	forte	nulle	bon
8	nulle	nulle	»
9	nulle	forte	nul
10	nulle	nulle	»
11	forte	nulle	bon
12	forte	nulle	bon
13	forte	forte	nul
14	peu	forte	nul
15	forte	nulle	bon
16	forte	forte	nul
17	forte	nulle	bon
18	forte	nulle	bon
19	forte	nulle	bon
20	forte	nulle	bon
21	forte	nulle	bon
22	forte	nulle	bon
23	forte	nulle	bon
24	forte	nulle	bon

Pyrosis. — A totalement disparu dans les cas 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8, 11, 15, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24. Les 10 et 12 n'en ont eu ni avant ni après. Les cas 5, 9, 13, 14 et 16 ne cédèrent pas au traitement. Dans le cas 2, se montra rebelle, mais finit par céder. L'échec des cas 5, 9 et 16 peut s'expliquer par la nature chirurgicale du processus. Le pyrosis du cas 13 fut rebelle au bromure, mais céda aux alcalins avec bismuth et atropine. Celui du cas 14 fut rebelle, peut-être à cause de sa nature cancéreuse.

Voici le tableau résumé de ces détails :

PYROSIS.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Résultats obtenus.
—	—	—	—
1	fort	nul	bon
2	fort	nul	bon
3	fort	nul	bon
4	fort	nul	bon
5	fort	fort	nul
6	fort	nul	bon
7	fort	nul	bon
8	fort	nul	bon
9	fort	fort	nul
10	nul	nul	»
11	fort	nul	bon
12	nul	nul	»
13	fort	fort	nul
14	fort	fort	nul
15	fort	nul	bon
16	fort	fort	nul
17	fort	nul	bon
18	fort	nul	bon
19	fort	nul	bon
20	fort	nul	bon
21	fort	nul	bon
22	fort	nul	bon
23	fort	nul	bon
24	fort	nul	bon

Vomissements. — Ont complètement disparu dans les cas 1, 2, 3, 7, 8, 12, 15, 17, 18, 20, 21, 22 et 24. Ont diminué, mais sans disparaître totalement, dans les cas 10, 11 et 13. Ont été complètement rebelles dans les cas 5, 9, 14 et 16. L'échec des cas 5, 9 et 16 s'explique par la nature chirurgicale de l'affection. Cependant il faut noter l'amélioration du cas 11 qui était aussi chirurgical. Dans le cas 10 ce n'est qu'au bout de bien des jours que l'on obtint la disparition des vomissements. Le cas 11 fut aussi très rebelle, et il fallut, en plus du bromure, des lavages d'estomac. Dans le cas 13 il fallut aussi ajouter de l'atropine.

Voici le résumé de ces observations :

VOMISSEMENTS.

Observations.	Avant le traitement.	Après le traitement.	Résultats obtenus.
—	—	—	—
1...	abondants	supprimés	bon
2...	abondants	supprimés	bon
3...	abondants	supprimés	bon
4...	nuls	nuls	»
5...	abondants	abondants	nul
6...	nuls	nuls	»
7...	abondants	supprimés	bon
8...	abondants	supprimés	bon
9...	abondants	abondants	nul
10...	abondants	moins abondants	amélioration
11...	abondants	moins abondants	amélioration
12...	abondants	supprimés	bon
13...	abondants	moins abondants	amélioration
14...	abondants	abondants	nul
15...	abondants	supprimés	bon
16...	peu abondants	abondants	nul
17...	abondants	supprimés	bon
18...	abondants	supprimés	bon
19...	nuls	nuls	»
20...	peu abondants	supprimés	bon
21...	abondants	supprimés	bon
22...	abondants	supprimés	bon
23...	nuls	nuls	»
24...	abondants	supprimés	bon

Constipation. — A disparu dans les cas 1, 3, 4, 6, 8, 10, 11, 12, 14, 17, 18, 20, 22 et 23. Ne s'est pas modifiée dans les cas 2, 5, 6, 7, 9, 13, 15, 16, 19, 21 et 24. Le malade de la deuxième observation, qui était un dysentérique, fut guéri avec l'émétine et resta constipé. Les cas 5, 9 et 16 étaient chirurgicaux. Dans les cas 7, 10, 15, 19, 21 et 24 il y eut amélioration de tous les symptômes cliniques, mais persistance de la constipation.

Tout ceci est résumé dans le tableau ci-après :

ÉVACUATION INTESTINALE.

Observations.	Avant le traitement.	Pendant le traitement.	Résultats
1	constipation	normale	bon
2	diarrhée	constipation	nul
3	constipation	normale	bon
4	constipation	normale	bon
5	constipation	constipation	nul
6	constipation	normale	bon
7	constipation	constipation	nul
8	constipation	normale	bon
9	constipation	constipation	nul
10	constipation	normale	bon
11	constipation	normale	bon
12	constipation	normale	bon
13	constipation	constipation	nul
14	constipation	normale	bon
15	constipation	constipation	nul
16	constipation	constipation	nul
17	constipation	normale	bon
18	constipation	normale	bon
19	constipation	constipation	nul
20	constipation	normale	bon
21	constipation	constipation	nul
22	constipation	normale	bon
23	constipation	normale	bon
24	constipation	constipation	nul

Autres effets de la médication bromurée. — Beaucoup de nos malades étaient ulcéreux en activité, avec Weber positif dans le contenu gastrique et dans les matières fécales. Chez un grand nombre, l'hémorragie a persisté, mais chez un grand nombre aussi elle a cédé et disparu. Nous ne devons cependant pas croire que le bromure a cicatrisé un ulcère gastro-duodénal, mais il est hors de doute que la sédation du spasme pylorique, la diminution de l'acidité, et le repos obtenu dans la musculature gastrique ont contribué beaucoup à supprimer l'hémorragie.

Les cas où la sténose pylorique était cicatricielle ou organique ont été rebelles au traitement, bien que, dans la plupart d'entre eux, l'acidité se soit atténuée et que les réactions douloureuses se soient amorties. Quand la sténose n'était que spasmodique ou fonctionnelle, l'effet a été très brillant.

Dans tous nos cas, à l'exception des chirurgicaux et de celui de la dégénération cancéreuse, l'état général des malades s'est considérablement amélioré. Ceci s'explique facilement, car sous les effets du bromure, les malades tolèrent une alimentation beaucoup plus nutritive et beaucoup plus agréable que le régime lacté absolu. Dans presque tous les cas, nous avons donné des purées, du poisson blanc et des compositions diverses.

Dans la plupart des cas, la dose la plus efficace a été celle de 2 ou 3 grammes par jour. La dose de 4 grammes a été rarement employée. Celles de 5, 6 et 7 ont été bien supportées dans bien des cas, mais dans d'autres, il n'y a pas à en douter, elles ont produit des diarrhées et de légers troubles.

Dans le seul cas où les douleurs étaient attribuables au bromure, elles cédèrent dès que cette médication fut supprimée.

Dans les cas où les diarrhées apparurent, elles ne furent nullement rebelles, et elles cessèrent aussitôt que, sans diminuer la dose de bromure, on administra un peu de bismuth avec craie et opium.

Nous n'avons observé dans aucun cas des signes importants d'intoxication, quoique les doses élevées aient été maintenues pendant bien des jours chez quelques malades. Nous n'avons jamais constaté ni dermatose, ni altération de l'énergie cardiaque, ni lenteur du pouls, ni laxité, ni obnubilation cérébrale, ni lourdeurs de tête, ni phénomènes d'inconscience, ni aucun des classiques accidents du bromisme. Et si, dans quelques cas et avec des doses élevées, nous avons observé une tendance au sommeil, c'était plutôt une agréable invitation à dormir, qu'un irrésistible sommeil de narcotique.

Dans les pages précédentes, et sous forme de résumés et de tableaux schématiques, nous avons signalé ce que nous avons observé de plus important ; mais si nous voulons synthétiser en quelques conclusions la partie la plus essentielle de notre opinion, nous formulerons les suivantes :

1° Le bromure de sodium réussit très bien dans les états d'hypersécrétion chlorhydrique, soit qu'elle soit simple ou qu'elle dépende d'un ulcère gastro-duodénal.

2° Il permet d'ajouter au régime lacté une quantité de substances qui peuvent rendre le régime plus tolérable et plus facile à supporter.

3° Il est généralement très efficace chez les adultes à la dose de 2 ou 3 grammes, tout en restant inoffensif, même à des doses de 6 ou 7 grammes, maintenues pendant assez longtemps.

4° Il fait diminuer rapidement les diverses valeurs de l'acidité chlorhydrique ; il supprime ou diminue la douleur, les vomissements et le pyrosis ; il modifie favorablement la constipation, détermine une baisse dans la chlorurie et améliore l'état général.

KYSTE HYDATIQUE CALCIFIÉ DU FOIE ET KYSTE DU POUMON

PAR

M. PETZETAKIS et **E. YALOUSSIS**
Médecin de l'hôpital hellénique d'Alexandrie.
Ex-chef de clinique à la Faculté française de Beyrouth.

Les kystes hydatiques, résultant du développement dans le parenchyme des organes de l'homme de la larve de l'embryon hexacanthe du *Tænia echinicoccus*, parasite fréquemment observé dans le tube intestinal du chien et du loup, sont de constatation relativement rare en Égypte.

Parmi les localisations viscérales, le foie tient la première place, alors que les poumons, d'après certaines statistiques, ne sont parasités que dans 10 p. 100 environ des cas d'échinococcose ; dans certains pays cependant, comme en Argentine, l'affection semble très fréquente (Escudero).

Le diagnostic des kystes hydatiques du foie est parfois assez difficile, et il en est de même des kystes hydatiques du poumon, dont la première description classique, donnée en 1882 par Trousseau dans une admirable leçon clinique, a été étudiée plus en détail par Dieulafoy et plus tard par Hearn qui réunissait dans sa thèse de Paris 162 observations de kystes hydatiques du poumon. Parmi les travaux récents sur cette question, nous citerons les travaux de Devé et Lepicard, la thèse de Guimbellot et l'admirable description clinique de Ramond.

L'observation que nous rapportons dans ce journal est intéressante d'une part parce qu'il s'agit de kystes hydatiques du foie calcifiés avec métastase au lobe supérieur du poumon droit, d'autre part à cause de la difficulté du diagnostic qui n'a pas été aidé par les méthodes biologiques, enfin l'utilité en pareil cas d'un examen méthodique des viscères par la radioscopie, qui nous a permis de poser le diagnostic étiologique des troubles cliniques que présentait notre malade.

Il s'agissait d'un Grec, nommé Papadimitriou, qui se présentait devant l'un de nous le 26 septembre 1923 pour *hémoptysie*. Notre patient, âgé de cinquante-quatre ans, ouvrier, n'a jamais présenté dans son enfance de maladie sérieuse. Vers l'âge de trente ans il a été soigné pour une ulcération diagnostiquée à ce moment comme syphilitique et a été soumis, paraît-il, à un traitement antisyphilitique.

Il y a quatre ans environ qu'il présente par périodes une toux qui cède facilement à une médication symptomatique. Il n'a jamais souffert de coliques hépatiques. Il n'a jamais senti son foie douloureux et n'a jamais présenté de points de côté thoraciques ou de névralgies intercostales. Depuis trois ans cependant, cette toux périodique survenant sans raison apparente s'accompagne de quelques filets de sang, alors que parfois les crachats peu abondants du reste, sont nettement teintés de rouge sombre. Tout au début il eut une hémoptysie abondante, mais depuis ce sont de petits crachements de sang survenant tous les trois, quatre, six mois, qui durent pendant cinq à six jours, puis tout semble rentrer en ordre. Il ne se sent pas fatigué, son état général est bon, mais, voyant la persistance de ces hémoptysies, il se présente devant nous vers la fin de septembre 1923.



Radiographie du thorax (fig. 1).

A l'examen, nous trouvons un sujet maigre mais de

bonne constitution générale. L'examen du thorax ne montre rien de particulier aux sommets. L'auscultation des sommets et des bases ne montre non plus rien de particulier, sauf à droite sur la partie antérieure du thorax en dessous de la clavicule, où l'on entend une respiration rude accompagnée de quelques rares bruits surajoutés après la toux. Les vibrations passent cependant sans modifications sensibles.

L'examen du cœur ne montre rien d'anormal.

La rate ne déborde pas. L'examen du foie par la palpation ne montre pas une augmentation de son volume. La percussion attentive cependant montre que pendant les inspirations profondes la matité supérieure se déplace un peu moins que normalement. Le malade tousse un peu

Au point de vue thérapeutique, après deux piqûres d'émétine nous avons décidé de faire un traitement d'épreuve antisyphilitique. C'est ainsi que le malade a été soumis au traitement par le novarséuobenzol aux doses suivantes :

Le 26 septembre	0,08	(novarsénobenzol).
— 2 octobre	0,15	
— 6 —	0,15	
— 10 —	0,15	
— 13 —	0,30	
— 16 —	0,30	
— 24 —	0,30	
— 30 —	0,30	
— 5 novembre	0,30	



Radiographie du foie (diaphragme mobile de Bucky-Potter) montrant l'augmentation du volume du foie et la présence de deux kystes calcifiés dont l'un, plus volumineux, remonte vers la convexité hépatique (fig. 2).

et présente des crachats gelée de groseille. Il n'a pas de fièvre.

Examen des laboratoires. — L'examen des crachats à deux reprises reste négatif pour bacilles de Koch. L'examen pour spirochètes de Castellani et amibes reste négatif. La recherche des crochets d'échinocoques à plusieurs reprises fut négative.

Les urines sont normales.

L'examen du sang montre 1,3 p. 100 d'éosinophiles. La réaction de Weinberg n'a pas été pratiquée. Le Bordet-Wasserman est légèrement positif.

La *radioscopie*, pratiquée à la clinique Hippocrate par le Dr Georgiou, montre des sommets clairs, mais par contre une ombre arrondie très limitée à la hauteur de la deuxième côte.

L'examen des urines ne montre rien d'anormal.

Notre premier diagnostic fut celui de l'échinococcose, mais l'absence d'éosinophilie, l'absence de crochets dans les crachats, l'existence d'un Wassermann légèrement positif ne nous permettaient pas de poser un diagnostic sûr.

En effet, dix jours après le début de ce traitement, les hémoptysies s'arrêtèrent.

A la fin de ce traitement, nous nous proposions d'examiner à la radioscopie le malade une deuxième fois et d'une façon plus complète, et à l'occasion constater les modifications de l'ombre constatée au niveau du poumon droit.

Malheureusement nous avons perdu de vue le malade.

Ce n'est qu'une année plus tard, en 1924, que le malade se présentait à notre cabinet, cette fois pour une hémoptysie peu importante.

A cette occasion, nous avons soumis le malade à un deuxième examen radioscopique non seulement du poumon, mais de tous les viscères. L'examen radioscopique nous a permis cette fois de poser un diagnostic sûr.

Examen radioscopique des poumons. — On voit dans le champ pulmonaire droit, à la hauteur de la deuxième côte et dans le voisinage de l'aorte ascendante, une ombre d'intensité régulière, de forme ovale, de la grosseur d'un œuf de poule, à bords lisses et très nettement délimitée. Le tiers interne du diaphragme est immobile et le reste

présente des mouvements très limités. La cupule diaphragmatique présente une pointe de laquelle semble partir une bride se dirigeant en haut vers la tumeur pulmonaire. Les sommets sont clairs. L'aspect de l'ombre pulmonaire est exactement le même que dans la radioscopie faite il y a un an.

Examen radiographique du foie. — La radiographie du foie faite avec le diaphragme mobile de Bucky-Potter montre deux kystes de la grosseur d'un œuf d'oie chacun à parois infiltrées de sels calcaires.

Tel est l'exposé résumé de notre observation. Il s'agissait indiscutablement de kystes hydatiques du foie et du poumon. Tout d'abord au point de vue des kystes hydatiques du foie, il est intéressant de signaler que la parasitose a passé inaperçue et ne s'est manifestée par aucun symptôme subjectif ou autre. En plus, l'examen radiographique nous montre qu'il s'agit de *kystes hydatiques calcifiés.* Cette évolution par infiltration calcaire, assez fréquente chez le mouton et le bœuf, est exceptionnelle et rare chez l'homme. On ne connaît, en effet, d'après les recherches de Ramond, que deux ou trois cas tout au plus de guérison de la maladie par régression et dégénérescence graisseuse ou infiltration calcaire.

Tel le cas de notre malade, chez lequel la guérison spontanée des kystes hydatiques du foie par infiltration calcaire est indiscutable. Le malade ne s'est jamais plaint de son foie et son affection aurait passé inaperçue si le malade ne venait se plaindre pour des hémoptysies ; et c'est grâce à la radiographie seule que nous avons pu dépister l'existence d'une forme latente de kystes hydatiques du foie calcifiés. Mais notre malade présentait en même temps une échinicoccose pulmonaire. Notre cas, à ce point de vue, est identique à celui publié par Levy-Dorn et Zadek.

La tumeur pulmonaire était à diagnostiquer avec une gomme syphilitique, un sarcome ou une métastase cancéreuse, mais l'état du diaphragme, l'aspect particulier de la bride, les constatations radiographiques du parenchyme hépatique et enfin l'image radiographique ne laissent aucun doute sur l'origine parasitaire de cette tumeur. En effet, les signes radiologiques pour le diagnostic des kystes hydatiques du poumon sont d'un précieux concours.

Il s'agit généralement d'une ombre arrondie à contours et bords nettement délimités, qui se détachent brusquement sur le fond de la luminosité pulmonaire normale.

Cet aspect est typique surtout pour les kystes de la partie moyenne du poumon, contrairement aux kystes de la base où la limite inférieure de l'ombre est moins nette, car elle se confond avec l'ombre diaphragmatique ou les viscères sous-jacents, et ceux du sommet, où la limite supérieure de l'ombre est floue et se confond avec l'ombre du sommet. Dans le cas présent, le kyste était central et siégeait à la partie moyenne du lobe supérieur du poumon droit. Sans doute le kyste n'était pas superficiel, mais *central, endopulmonaire,* puisque les signes physiques de la tumeur faisaient absolument défaut et que, d'autre part, le malade ne s'est jamais plaint de douleurs thoraciques et n'a jamais présenté de réaction pleurale quelconque. En plus, il s'agissait dans la circonstance, selon toute probabilité, d'un *kyste fermé,* puisque nous n'avons pas pu déceler à aucun moment dans les crachats ni crochets, ni vésicules filles, ni fragments des membranes, caractéristiques de la rupture du kyste. La présence du kyste dans notre cas s'est manifestée par l'hémoptysie, qui serait, d'après Dieulafoy, le signe le plus constant de la maladie, « le premier cri de révolte du poumon en face de l'envahisseur ». Il est indiscutable qu'il s'agissait d'une greffe du poumon secondaire à l'échinococcose primitive du foie, par émigration à travers le diaphragme du même côté. Il serait difficile de préciser le début de l'évolution de la tumeur hépatique, puisqu'elle n'a jamais donné le moindre trouble. Quant à l'infestation pulmonaire, on pourrait dire approximativement que la greffe a dû se produire depuis six à sept ans. Nous savons en effet, depuis les interventions chirurgicales et les constatations de Leuckart et Escuredo, que la période dite de germination est longue et que, pour avoir des symptômes thoraciques et des hémoptysies, il faut que le kyste acquière un certain volume. Cette période silencieuse est d'environ deux à trois ans. Or notre malade nous apprend que ses hémoptysies ont débuté depuis trois à quatre ans. On pourrait ainsi fixer au maximum le commencement de l'infiltration calcaire des kystes hydatiques du foie à une période qui ne remonterait pas au delà de six ans.

Telle est notre observation qui nous a semblé intéressante à publier et qui montre une fois de plus l'importance de l'examen radioscopique. Cet examen, en cas d'échinococcose, ne doit pas porter seulement sur l'organe qui présente les troubles qu'accuse le malade, mais doit être général et minutieux, et c'est ainsi qu'on aura la surprise de trouver parfois le premier foyer d'infection, qui pourra être éteint au moment de l'examen, comme il en est dans notre cas dans lequel on a pu déceler la présence d'un ancien foyer de kystes hydatiques calcifiés du foie latents, silencieux, puisqu'ils n'ont jamais donné le moindre trouble fonctionnel, et qui ne sauraient être diagnostiqués par les moyens d'investigation clinique sans l'aide précieuse de l'actinographie.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Sur une cause rare d'asystolie irréductible dans les cardiopathies valvulaires (infarctus du myocarde).

L'évolution des cardiopathies valvulaires endocardiques vers l'asystolie est conditionnée par deux facteurs principaux : les *troubles mécaniques*, créés par le vice valvulaire ; les *phénomènes inflammatoires*, à localisation ou à retentissement myocardiques, gênant le muscle dans son adaptation aux conditions circulatoires.

Elle peut cependant, à titre exceptionnel, se précipiter du fait d'un infarctus myocardique comme en fait foi l'observation rapportée par GALLAVARDIN, GRAVIER et DECHAUME (*Lyon médical*, 10 mai 1925), dans laquelle trois points paraissent particulièrement intéressants :

Production d'un infarctus myocardique par simple atrésie d'un orifice coronarien, alors qu'habituellement les lésions infarctoïdes du myocarde dépendent des altérations des troncs artériels eux-mêmes.

Existence d'un infarctus myocardique dans une cardiopathie valvulaire.

Coïncidence d'une aortite syphilitique et d'une cardiopathie valvulaire endocardique.

P. BLAMOUTIER.

Une nouvelle classification des vitamines.

La découverte de nouvelles substances vitaminiques et la connaissance plus approfondie de la constitution intime de ces corps ont rendu nécessaire la refonte de l'ancienne classification. D'après CASIMIR FUNK (Communication présentée par R. LECOQ à la *Société de chimie biologique*, le 19 mai 1925), il conviendrait de subdiviser le groupe des « vitamines » en deux classes distinctes : les *vitamines* proprement dites, comprenant uniquement les substances contenant de l'azote et se décomposant sous l'action des alcalis ; et les *vitastérines*, réunissant les corps dépourvus d'azote et résistant aux alcalis. En respectant pour l'attribution des lettres distinctives, l'ordre chronologique, les désignations suivantes sont proposées :

Vitamines.

Vitamine B, ou vitamine antinévritique ;
Vitamine C, ou vitamine antiscorbutique ;
Vitamine D, ou vitamine stimulant la croissance des evures ;
Vitamine P (?), ou vitamine antipellagreuse.

Vitastérines.

Vitastérine A, ou vitastérine antixérophtalmique ;
Vitastérine E, ou vitastérine antirachitique ;
Vitastérine F (?), ou vitastérine de la reproduction.

Les dernières recherches effectuées sur la reproduction et la lactation permettent, semble-t-il, d'envisager l'existence d'une vitastérine F. Pour ce qui est de la vitamine antipellagreuse (provisoirement vitamine P), on ne sait pas encore d'une façon certaine s'il s'agit d'une nouvelle vitamine ou si cette substance doit être identifiée avec l'un des facteurs anciennement connus.

R.

Les tumeurs malignes du sac lacrymal.

Les tumeurs malignes primitives du sac lacrymal sont d'une extrême rareté, et les cas publiés sont fort peu nombreux. Le premier cas est celui de Vincentiis en 1876 : le diagnostic de dacryocystite avait été porté et c'est à la suite de l'incision que la véritable cause de l'affection put être découverte. Plus récemment Morax, Lagrange, Kalt en rapportèrent des observations. Nous relaterons ici celle des Drs FERNANDO STRADA et ALBERTO-URRETS-ZAVALIA (*La Semana medica*, octobre 1925).

Une femme de cinquante-sept ans sans antécédent personnel, mais dont la mère était morte de cancer, présentait depuis de nombreux mois un catarrhe nasal chronique et une sinusite maxillaire gauche, puis, malgré un traitement, elle eut un larmoiement de plus en plus accentué, accompagné de douleurs irradiées à la moitié correspondante de la tête et d'une tuméfaction dure de la région du sac lacrymal.

A cette époque, le point lacrymal était normal, la région légèrement tuméfiée, mais les téguments avaient leur coloration normale. A la palpation, on sentait un tumeur dure fibreuse qui paraissait adhérente à l'os, mais complètement mobilisable sur les plans superficiels. La pression non douloureuse ne donnait lieu à aucun reflux ni séreux ni purulent. L'examen rhinologique démontra l'existence d'une inflammation chronique de la muqueuse nasale et d'une atteinte des cellules ethmoïdales antérieures. Malgré un Bordet-Wassermann négatif, un traitement mercuriel fut institué, qui ne donna aucun résultat. La malade fut donc opérée. Après anesthésie à la novocaïne-adrénaline, on put enlever en bloc le sac lacrymal et les tissus environnants. L'os facilement dénudé paraissait sain, mais la tumeur envahissait le canal nasal à son origine. Les suites opératoires furent des plus simples et la guérison très rapide. L'examen histologique confirma l'existence d'une tumeur maligne et la radiothérapie puis la radiumthérapie furent successivement instituées. Des douleurs de type névralgique persistèrent sans amélioration.

Les auteurs insistent sur la nécessité d'un examen approfondi dans tous les cas d'épiphora, sur l'importance de la palpation, sur la fréquente intégrité des voies lacrymales qui peuvent rester perméables et sur l'adénopathie pré-auriculaire et sous-maxillaire.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Arrhénal et sang.

Le Dr CASTAGNA (*Clinica medica Ital.*, février 1926) rapporte le résultat de ses expériences sur le lapin. Les injections hypodermiques ou intraveineuses, répétées, d'arrhénal provoquent, à faible dose, une augmentation des globules rouges et de l'hémoglobine du sang ; à doses plus élevées ou à faibles doses trop longtemps répétées, une diminution soit des hématies, soit de l'hémoglobine.

A la suite de ces injections, le nombre absolu des leucocytes augmente.

Dans la formule leucocytaire on note, aussitôt après l'injection hypodermique de doses faibles, une lymphocytose, tandis qu'à la suite d'injections sous-cutanées de doses élevées ou des injections intraveineuses le phénomène le plus constant est toujours la polynucléose neutrophile.

CARREGA.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7862-26. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1926

PAR

le Dr G. COUSIN

Chef de clinique à la Faculté de médecine.

I. — Segment antérieur du globe.

L'ophtalmie sympathique après l'extraction de la cataracte (1). — MM. Truc et Dejean montrent le rôle joué par le pincement de l'iris et l'inclusion de la capsule dans la plaie opératoire, facteurs bien mis en valeur dans les trois observations rapportées. Ce ne sont pas du reste des conditions nécessaires et suffisantes, puisqu'il y a des sympathies sans enclavement et de nombreux enclavements sans sympathie, mais leur coexistence est relativement fréquente. On peut discuter leur mode d'action, soit qu'elles favorisent l'infection en maintenant la porte sclérale plus ou moins entre-bâillée, soit qu'elles entretiennent mécaniquement une irritation chronique des tissus. De ces considérations il résulte la conclusion importante qu'il faut éviter l'enclavement de l'iris et des lambeaux capsulaires dans la plaie opératoire par l'extraction combinée avec iridectomie, par une réduction méthodique des angles iriens après l'extraction, par l'inspection soigneuse et le nettoyage éventuel de l'ouverture kératique, par le cathétérisme lacrymal et l'asepsie de la conjonctive.

Le pannus au cours de la conjonctivite granuleuse. — Il peut être la conséquence de lésions mécaniques (pannus traumatique), de lésions spécifiques (pannus trachomateux vrai), enfin de lésions mixtes faites de l'action combinée de ces deux facteurs étiologiques.

Le pannus traumatique constitue une véritable complication, le pannus granulaire représente plutôt une complication particulière de l'affection. Distinctes par leur origine, ces deux variétés de pannus le sont encore par leur nature, leurs symptômes, leur conséquence, ainsi que par leur traitement. Le pannus trachomateux vrai, le moins fréquent, n'est en somme que l'extension à la cornée et à la conjonctive bulbaire du processsus spécifique développé d'abord sur la muqueuse tarso-conjonctivale. Le pannus mécanique traduit au contraire d'une façon banale la réaction de défense de l'épithélium et du stroma cornéen contre les agressions répétées des voiles palpébraux remaniés par un lent travail d'induration, de rétraction et de déformation progressives.

Lésions cornéennes de l'ophtalmie électrique (2). — Dans les formes légères, l'examen à l'éclairage oblique ne permet pas de voir les lésions cornéennes, qui sont au contraire faciles à mettre en évidence par l'étude des reflets de la cornée au disque de Placide et surtout par l'examen au microscope cornéen, qui montre un œdème de l'épithélium avec de nombreuses petites proliférations de dimensions irrégulières et parfois même de petits soulèvements des couches superficielles de l'épithélium.

Dans les formes plus sévères, la lésion dépasse l'épithélium et se forme de véritables petites ulcérations à fond transparent.

Entre l'action des rayons ultra-violets et l'apparition des signes cornéens et fonctionnels concomitants il y a toujours une période latente de six à quinze heures. Le pronostic, du reste, doit toujours être considéré comme bénin.

Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente (3). — Dans la structure de la cornée, la lampe à fente montre les filets nerveux, l'endothélium de la membrane de Descemet ; elle permet d'observer la circulation dans les vaisseaux périphériques. A l'état pathologique, la lampe à fente fournit une série de renseignements importants pour le diagnostic, le pronostic et par conséquent pour le traitement des affections de la cornée. Il importe de rappeler les notions sur l'œdème, sur les infiltrations, sur la vascularisation : les dépôts sur la face postérieure, les plis de la membrane de Descemet peuvent être étudiés avec une extrême précision. En réduisant la largeur de la fente à d'étroites limites, on peut étudier la cornée en couches optiques sur lesquelles on localise la position des éléments.

Rien que pour la cornée, les avantages de la lampe à fente sont incontestables. Ce n'est pas seulement pour l'étude de la cornée que l'examen bio-microscopique constitue un immense progrès : les avantages ne sont pas moins considérables dans l'examen de l'humeur aqueuse, de l'iris, du cristallin, du corps vitré.

II. — Segment postérieur de l'œil.

Sur les stries angioïdes de la rétine. — Il ne faut ranger sous la dénomination de stries angioïdes que les cas caractérisés par un anneau péripapillaire avec prolongements périphériques. On ne peut considérer comme étant de même nature les stries pigmentaires qui se remarquent parfois le long de certains vaisseaux rétiniens ou qui traversent en ligne droite des zones rétiniennes distinctes de la papille. Il s'agit en réalité d'une affection essentiellement étrangère. Elle débute par l'apparition d'une strie rougeâtre dans le voisinage de la papille, sans troubles visuels. La strie s'étend peu à peu et finit par former un anneau péripapillaire complet ou incomplet, simple, double et même triple, accompagné d'une demi-douzaine de prolongements périphériques. La strie, en outre, est rubanée, mamelonnée, souvent interrompue et se terminant plus ou moins brusquement en s'effilant. Après quelques années, une fois l'anneau constitué, la strie s'amincit, devient moins nette et

(1) *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1925. — CAUGE, *Archives d'ophtalmologie*, août 1925.

(2) TOULANT, *Société d'ophtalmologie de Paris*, février 1926

(3) GALLEMAERTS, *Congrès de la Société française*, mars 1926.

prend une teinte brunâtre, noirâtre ensuite. Plus tard, le long des stries, le pigment se raréfie, souvent les stries cheminent dans une zone claire. Alors la *macula* prend un aspect grenu, en même temps qu'apparaissent les premiers troubles visuels. A ce moment les stries deviennent moins nettes, elles se fragmentent, ce sont les exsudations et les hémorragies qui dominent la scène.

Recherches expérimentales sur les spasmes des artères rétiniennes. — L'injection d'adrénaline à faible dose dans le corps vitré des lapins provoque une constriction des vaisseaux et une pâleur de la papille avec perte totale ou partielle, définitive ou passagère de la vision.

Chez trois lapins, le spasme a duré des semaines et des mois, amenant des lésions d'atrophie optique. En général, l'adrénaline a cependant disparu du vitré en quelques heures. Des injections rétro-bulbaires, même à dose élevée, d'atropine ont été sans effet sur l'aspect ophtalmoscopique. Chez le chat, l'injection d'adrénaline n'a pas déterminé d'effet spasmodique, quelle que soit la dose injectée.

Lésions des membranes profondes de l'œil dans les traumatismes orbitaires (1). — En dehors des désordres maculaires consécutifs aux traumatismes faciaux, il existe de nombreux faits de lésions chorio-rétiniennes dans les cas où le projectile, sans frapper directement, a contusionné ou fracturé les parois de l'orbite; en pareil cas, les déchirures du fond de l'œil occupent deux places distinctes : l'une, due aux vibrations des parties molles orbitaires, intéresse la *macula*, et cette lésion est habituellement très marquée parce que, dans ce cas, les vibrations du contenu orbitaire sont particulièrement accusées; l'autre est la conséquence de la lésion du squelette et se trouve toujours en face de cette lésion. Cette localisation s'explique soit par le soulèvement de la paroi orbitaire qui vient frapper l'œil, soit par l'action traumatique d'une zone de vibration qui, par le chemin le plus court, va de la fracture orbitaire vers l'œil et en déchire les membranes intérieures en face même du point fracturé. Toutes ces données cliniques revêtent des caractères tels qu'à leur sujet il faut admettre l'existence de véritables lois : la lésion oculaire et le traumatisme sont étroitement liés, conditionnés l'un par l'autre, et l'ébranlement de la face entraîne toujours une lésion maculaire; la fracture de l'orbite entraîne toujours deux lésions : la lésion maculaire et la lésion de contact.

Symptômes de début du sarcome de la choroïde. — Le diagnostic est toujours délicat à la période de début, tant que le décollement ne se complique pas d'hypertension. Pour M. Morax (2), cependant, on peut faire, dans quelques cas exceptionnels, un diagnostic de probabilité tout au moins par la constatation des symptômes suivants : un trouble visuel circonscrit sous forme de modification de l'acuité visuelle, un scotome subjectif ou objectif, des modifications ophtalmoscopiques particulières. Ces faits ont leur importance, car ils permettent l'énucléation rapide en l'absence de l'hypertension souvent d'apparition tardive, un, deux ou trois ans.

Pour M. Teulières (3), le sarcome de la choroïde s'installe en général sans provoquer de phénomènes réactionnels et progresse à bas bruit pendant quelquefois assez longtemps, jusqu'au moment où apparaît le décollement rétinien avec hypertension. Comme le résultat à longue échéance du traitement sera d'autant plus heureux que l'on aura agi plus près du début, il y a intérêt à connaître les signes de la période sarcomateuse de début. Teulières a pu en grouper quelques-uns : scotomes objectifs avec ou sans sensations colorées (jaune, violet), dyschromatopsie pour le vert, obnubilations passagères, phosphènes, métamorphopsie, œdème rétinien fugace, strabisme divergent avec diplopie, hypertension légère et de durée plus ou moins longue avant l'apparition des signes ophtalmoscopiques, enfin hypermétropie progressive avec conservation de l'acuité visuelle. Ces signes seront d'autant plus fréquents que la tumeur se développe plus près du pôle postérieur.

Terrien (4), revenant lui aussi sur la difficulté du diagnostic précoce dans les tumeurs du globe oculaire, insiste sur le nombre relativement considérable de tumeurs qui demeurent méconnues. Il rapporte l'observation d'un homme de cinquante-six ans venu le consulter pour une irido-cyclite douloureuse apparue dix-huit mois auparavant, persistant depuis avec des alternatives de rémission et de recrudescence telles que l'ablation du segment antérieur avait été préconisée par un oculiste de Bordeaux. L'énucléation, conseillée par Terrien, montra sur le segment antérieur des lésions d'irido-cyclite ancienne et sur le segment postérieur, un volumineux leucosarcome juxtapapillaire développé aux dépens de la choroïde et formée de cellules fusiformes avec peu de vaisseaux. Le développement de la tumeur a été ici très antérieur à l'irido-cyclite qui apparaissait comme une affection surajoutée, mais peut-être favorisée cependant par des toxines provenant de la tumeur. Ce fait montre une fois de plus combien il faut penser toujours à la possibilité de tumeurs latentes lorsque le diagnostic de la lésion ne peut être établi de façon précise, et combien il importe de se montrer prudent dans le choix de l'intervention et dans l'opportunité d'une opération conservatrice.

Rétinite exsudative maculaire sénile et rétinite circinée (5). — Les rapports entre la rétinite sénile exsudative et la rétinite circinée sont tout à fait nets dans deux observations rapportées. Entre les types purs de ces affections, toute une série de cas, où les deux types de rétinite coexistent,

(1) COPPEZ et DANIS, *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1925. — REDSLOB, *Société d'ophtalmologie de Paris*, octobre 1925. — LAGRANGE, *Archives d'ophtalmologie*, février 1926.

(2) MORAX, *Société d'ophtalmologie de Paris*, décembre 1925.

(3) TEULIÈRES, *Congrès Société d'ophtalmologie*, mars 1925.

(4) TERRIEN, *Congrès de la Société d'ophtalmologie*, mars 1926.

(5) COPPEZ et DANIS, *Congrès Société d'ophtalmologie*, mars 1926. — MORAX, *Ibid.*

la rétinite exsudative sénile débutant à la région maculaire, la rétinite circinée se localisant à la région périmaculaire. Pour Coppez et Danis, ce sont essentiellement les conditions anatomiques différentes qui font varier l'image ophtalmoscopique, et au fond il s'agit d'une seule et même maladie s'extériorisant sous deux formes différentes.

Les lésions observées dans la rétinite circinée consistent d'ailleurs, pour Morax, en une **infiltration œdémateuse et exsudative** et en une dégénérescence lacunaire des couches de la rétine irriguées par certaines branches de l'artère centrale, alors que les couches les plus externes de l'épithélium sont intactes. Les artères et veines présentent un épaississement net des parois. Les taches blanches brillantes qui se détachent sur le fond rouge de la rétine correspondent à la présence dans la plexiforme externe et dans la couche des grains externes d'exsudats amorphes laissant à leur suite des lacunes assez étendues.

III. — Orbite et annexes.

Contribution à l'étude du charbon de l'œil et de ses parties adjacentes (1). — La localisation de la pustule maligne sur l'œil est typique, elle ne dépasse pas les parois de l'orbite, sauf l'œdème collatéral. Les paupières supérieure et inférieure prises séparément, le plus souvent, sont attaquées avec une fréquence égale; par contre, la pustule maligne n'atteint ni la cornée, ni l'intérieur de l'œil. Le pronostic de cette affection est plus favorable dans les pays chauds. La mortalité par la pustule maligne est à peu près nulle. Cependant il existe comme séquelles fixes, toujours d'énormes ectropions.

Le phénomène de Marcus Gunn (2). — Il caractérise la synergie fonctionnelle qui existe parfois entre l'abaissement de la mâchoire et l'élévation de la paupière supérieure. Au repos, dans l'immense majorité des cas, il existe une blépharoptose qui ne fait défaut que dans des circonstances vraiment exceptionnelles. Cette blépharoptose peut être congénitale ou acquise, la forme congénitale étant du reste de beaucoup la plus fréquente. En outre, le caractère unilatéral du ptosis est un de ceux qui sont le plus constants, comme la localisation à gauche. Enfin le ptosis est non seulement léger et incomplet, mais, quel que soit son degré, il ne peut être corrigé volontairement.

A l'état de mouvement, quand un sujet chez lequel existe le phénomène de Marcus Gunn effectue un mouvement d'ouverture de la bouche, par exemple, on voit la paupière supérieure de l'un des deux yeux, toujours la même, jusque-là tombante, flasque et immobile, se soulever d'une façon manifeste. Ce soulèvement s'accentue au fur et à mesure que s'accentue l'ouverture de la bouche, pour atteindre son maximum à l'instant précis où le maxillaire inférieur a atteint, lui-même, son maximum d'abaissement. La paupière supérieure reste ainsi soulevée tant que la bouche reste largement ouverte, mais elle retombe pour reprendre sa position habituelle dès que la bouche se referme. Il résulte ainsi du côté atteint un aspect bizarre qui fait de ceux qui le présentent un véritable objet de curiosité et même de moquerie.

Dans un examen plus affranchi de l'acte de mastication qui est à la base du phénomène, on remarque que seul l'abaissement du maxillaire, qui entraîne l'ouverture de la bouche, est susceptible de provoquer le déclenchement du phénomène de Marcus Gunn. De plus, il n'est nullement besoin de la mise en action de divers groupes de muscles qui d'une façon plus ou moins directe concourent à l'ouverture de la bouche. L'action isolée d'un groupe de muscles suffit.

Dans des circonstances assez rares, sinon exceptionnelles, le phénomène peut apparaître à la suite de la contraction des muscles innervés par le trijumeau, mais encore consécutivement à la contraction d'un certain nombre d'autres muscles, par exemple à la suite de la contraction volontaire de l'orbiculaire des paupières du côté opposé, ou encore à chaque mouvement de déglutition, à la suite de contraction du droit interne, alors que la contraction du droit externe faisait retomber la paupière.

Synergie fonctionnelle des mouvements de latéralité du globe et de fermeture des paupières (3). — Un enfant de quinze ans atteint d'ophtalmoplégie congénitale unilatérale gauche, caractérisée par la paralysie du droit externe et du droit interne, présente les fonctions d'élévation et d'abaissement absolument normales. Par contre, dans le mouvement à droite, l'œil reste immobile. En même temps, sous l'action de l'orbiculaire, la fente palpébrale se ferme presque complètement, tandis que l'œil se rétracte très fortement en arrière. Dans le regard à gauche, l'œil rebondit à sa place primitive, les paupières se ferment très légèrement. La sollicitation des fonctions de latéralité, devenue impossible, s'accompagne d'une fermeture des paupières et d'une rétraction du globe paralysé. Ce phénomène semble facilité par des lésions nucléaires gauches qui constituent un barrage protubérantiel empêchant l'influx nerveux d'arriver à certains muscles moteurs.

Spasmes et tics des paupières. — **1° Spasme par excitation directe des voies motrices.** — Le spasme facial cortical peut être un des signes d'une épilepsie partielle par suite de la présence d'une tumeur. La contraction des muscles périorbitaires, orbiculaire et frontal est bilatérale et non symétrique. Le spasme périphérique est primitif ou secondaire : primitif, les premiers tressaillements de la face passent généralement inaperçus ; secondaire, il fait suite en général à une paralysie faciale avec réaction de dégénérescence. En tout cas, ce spasme dure

(1) ZDRAVKO NIZELIE, *Archives d'ophtalmologie*, juillet 1925. — H. VILLARD, *Archives d'ophtalmologie*, août 1925.

(2) CANTONNET et VINCENT, *Société d'ophtalmologie*, novembre 1925.

(3) FROMAGET, *Congrès Société d'ophtalmologie*, mars 1926.

généralement longtemps, il s'atténue quelque peu avec le temps.

2° **Blépharospasme réflexe.** — Le tic douloureux de la face est intimement lié à une névralgie faciale et fait partie du paroxysme douloureux. Au moment de l'accès, l'œil du côté atteint se ferme énergiquement en même temps que la commissure labiale se tire fortement en haut. Dans le blépharospasme d'origine oculaire, le point de départ peut être palpébral (eczéma, etc.), cornéen (kératites, ulcère), conjonctival, visuel (photophobie) ou associé à des vices de réfraction.

3° **Blépharospasme de l'encéphalite épidémique.** — Dans le syndrome parkinsonien consécutif à l'encéphalite, beaucoup de maladies présentent un léger degré de blépharospasme qui devient apparent quand on leur demande d'ouvrir largement les yeux.

Au cours de l'encéphalite, on observe aussi des blépharoclonies, secousses musculaires dont la forme rappelle celle que peut produire la décharge d'un condensateur.

Traitement des blépharospasmes. — Il n'a d'action que dans le tic douloureux de la face, où il se confond avec celui des névralgies faciales: alcoolisation du nerf ou section de la racine sensitive du trijumeau, et dans le spasme facial périphérique, où le traitement peut être préventif ou curatif. Il semble bien, en effet, qu'un traitement électrique maladroit, surtout s'il est précoce, soit susceptible d'aider au développement du spasme facial périphérique : en règle générale, suivant Huet, il ne faut recourir à l'électricité que lorsqu'on s'aperçoit que certains muscles sont menacés de contracture. L'alcoolisation du nerf, du reste, garde au point de vue curatif de nombreux adeptes.

Tics des paupières. — Contrairement au spasme qui reconnaît toujours comme cause une épine irritative, le tic n'est la conséquence d'aucune cause matérielle d'irritation, c'est un trouble psychomoteur d'origine corticale. Les contractures, dans ce cas, réalisent un geste adapté à un but. Les efforts de la volonté peuvent le modérer ou même le faire disparaître. Les tics des paupières, très fréquents, frappent tantôt un œil, tantôt les deux. Ils se manifestent sous forme de battements légers et rapides de la paupière supérieure reproduisant avec une fréquence et une brusquerie plus grandes les battements normaux des paupières. Le plus ordinairement il s'agit d'un clignotement produit par une contraction plus forte et plus brusque de toutes les fibres de l'orbiculaire. A côté de cette forme clonique, il existe une forme tonique où le mouvement se traduit par une contracture dont la durée se prolonge exagérément. Dans le traitement, il faut recourir à deux pratiques combinées : la discipline du mouvement, la discipline de l'immobilité.

Lésions partielles traumatiques du nerf optique au niveau du canal optique (1). — Il est surprenant, chez certains de ces malades, de constater une acuité visuelle très mauvaise, alors que la lacune du champ visuel reste à distance de la *macula*. L'interprétation de cette particularité semble assez malaisée. Dans d'autres cas on voit l'acuité visuelle tantôt rester stationnaire, tantôt baisser progressivement, entraînant presque la cécité, tantôt s'améliorer nettement. Le champ visuel subit également des modifications. Un processus cicatriciel rend assez bien compte de son rétrécissement progressif, et dans les cas où l'on assiste à son élargissement on peut invoquer, pour expliquer cette évolution heureuse, soit la résorption d'un hématome des gaines exerçant progressivement une compression sur le nerf optique, soit le retour à la fonction de certaines fibres nerveuses temporairement sidérées. Il est enfin à noter que, le nerf optique n'étant que partiellement interrompu, le réflexe photomoteur direct n'est habituellement pas aboli, mais simplement affaibli, le réflexe consensuel demeurant normal.

La diplopie verticale dans la paralysie isolée du droit externe ou du droit interne (2). — Dans une forme générale s'appliquant à la fois à la paralysie du droit externe et à celle du droit interne, voici ce que l'on observe. La diplopie est purement latérale lorsque le regard est dirigé directement à droite ou à gauche dans le plan horizontal, et de même quand les yeux s'élèvent ou s'abaissent dans le plan médian vertical ; mais lorsque le regard est porté obliquement en haut ou en bas et dans la direction latérale du muscle paralysé, il se produit, en outre de l'écart horizontal, un décalage vertical des images tel que l'image la plus déviée en haut ou en bas dans la direction du regard appartient à l'œil sain. L'écart en hauteur est d'autant plus accusé que la paralysie est plus complète. Il manque ou n'est pas sensible dans les légères parésies.

IV. — Syndromes et réactions oculaires.

Le syndrome chiasmatique. — L'examen clinique dans le syndrome chiasmatique comporte trois recherches principales, celle de l'acuité visuelle, celle des modifications du champ visuel, celle des aspects de l'image ophtalmoscopique. Parmi ces recherches, l'investigation qui porte sur le champ visuel prend une importance particulière. Il faut savoir qu'à côté de l'hémianopsie bitemporale, symptôme pathognomonique de l'atteinte du chiasma, il existe une série de formes frustes : hémianopsie en secteur, en quadrant ; des formes anormales : hémianopsies homonymes, scotomes centraux et paracentraux. Un caractère important des altérations du champ visuel dans le syndrome chiasmatique, c'est la bilatéralité. Celle-ci s'accompagne souvent d'asymétrie des altérations, mais toujours les déformations du champ visuel portent sur sa moitié temporale. L'examen radiologique est un complément

(1) CANTONNET et VINCENT, *Société d'ophtalmologie*, nov. 1925. — HARTMANN et VALAT, *Annales d'oculistique*, mars 1926.

(2) DUPUY-DUTEMPS, *Annales d'oculistique*, avril 1926. — FAVORY, Thèse Paris, 1926.

indispensable de l'examen clinique et donnera souvent des indications importantes même en dehors des syndromes tumoraux. Enfin il existe une série de symptômes associés qui seront à étudier à propos de chaque forme clinique.

L'aspect clinique, d'autre part, des différents syndromes chiasmatiques sera en rapport avec le facteur étiologique. A cet égard, les tumeurs qui intéressent le chiasma, et en particulier les tumeurs de l'hypophyse occupent une importance de premier ordre parmi les formes étiologiques du syndrome. Cependant il est une série d'autres formes étiologiques sur lesquelles il faut insister, ce sont celles qui sont dues à la syphilis, à la sclérose en plaques, aux traumatismes. Il faut ajouter à ces causes, qui sont liées à la sécrétion des produits endocriniens, et rappeler la possibilité de syndromes chiasmatiques dans les affections des sinus postérieurs.

Le syndrome de la fente sphénoïdale (1). — Les cas cliniques observés de ces compressions sont extrêmement rares. Car il est bien entendu qu'il ne faut comprendre dans ce syndrome que les cas où il existe une lésion simultanée des organes qui se trouvent réunis dans la fente, à l'exclusion d'une lésion des organes ne partageant pas leur parcours commun. Par contre, il peut exister des symptômes associés, par suite de l'extension des lésions causales.

Le tableau clinique du syndrome est caractérisé par des signes moteurs, sensoriels et sensitifs. Un ptosis et une ophtalmoplégie complète sont produits par l'atteinte des troisième, quatrième et sixième paires. Souvent, au début, les signes sont limités au ptosis, au strabisme externe et à la mydriase. Les troubles moteurs se complètent ultérieurement. La baisse de la vision traduit l'atteinte du nerf optique; elle aboutit rapidement à la cécité complète par atrophie de la papille. Les troubles sensitifs enfin, les plus importants parce qu'ils donnent la signature du syndrome, vont de la dysesthésie, difficile à mettre en valeur, jusqu'à l'anesthésie complète.

L'étiologie permet de différencier deux grandes variétés de causes : d'une part les cas dus à une périartérite syphilitique et de beaucoup les plus fréquents, de l'autre, ceux déterminés par une tumeur néoplasique. De ceci résulte la conclusion essentielle pour le traitement : on fera avant tout une médication antisyphilitique, avec d'autant plus de raison qu'il n'y a le plus souvent aucune thérapeutique favorable à opposer à l'évolution des lésions néoplasiques.

Scotome scintillant et migraine ophtalmique (2). — Il existe un scotome noir et un scotome scintillant spasmodiques, parfois indépendants l'un de l'autre, parfois liés, le scotome noir se produisant le premier. Ces scotomes peuvent rester analgésiques et n'avoir pas d'accompagnement migraineux. Le scotome scintillant n'est qu'un épisode au cours d'une migraine, et c'est parce qu'il affecte, on pourrait dire objectivement, le malade qu'il donne son nom à la migraine. L'ensemble des phénomènes spasmodiques du type artériel rencontrés chez un même sujet fait penser à une rupture d'équilibre vago-sympathique, d'origine infectieuse ou toxique. Ce qui se produit dans les hémisphères, pour engendrer l'angoisse constrictive, peut fort bien se produire en réduction au niveau de la rétine. On peut dès lors proposer, pour expliquer le phénomène de l'étincellement optique, un mécanisme endo-oculaire d'irritation mécanique des cellules nerveuses ganglionnaires de la rétine par le vaisseau nourricier correspondant.

Les paralysies oculo-motrices dans l'hémiatrophie faciale (3). — L'hémiatrophie faciale s'accompagne, dans un certain nombre de cas assez important, de paralysies plus ou moins multiples des nerfs craniens et parfois de certains nerfs cervicaux : parmi ces paralysies il n'en est pas de plus ordinaire que celle des nerfs oculo-moteurs. Dans 7 cas rapportés sur 8 il s'agit de paralysie totale ou partielle de la musculature extrinsèque du moteur oculaire commun ; dans un seul cas, il semble y avoir paralysie du moteur oculaire externe. La lésion causale paraît porter sur les centres mésocéphaliques, et c'est l'altération du faisceau solitaire qui détermine l'hémiatrophie faciale. Quant à la cause de semblables lésions, elle échappe encore à toute investigation.

Sur quelques complications envisagées habituellement comme rares dans le zona ophtalmique (4). — Les paralysies oculo-motrices dissociées et parcellaires sont très fréquentes dans le zona ophtalmique. On les retrouve dans 9 observations sur 12. Les complications irido-ciliaires ont été observées 8 fois sur 12 et 7 fois elles étaient primitives, sans association avec des ulcérations cornéennes. Dans cinq cas elles coexistaient avec des lésions de kératite interstitielle. L'hypertension a été rencontrée 4 fois, toujours liée à des lésions iriennes ou irido-ciliaires. Elle a été le plus souvent passagère, sauf dans un cas. L'hypotonie n'a été observée qu'une fois. La syphilis enfin a paru fréquente, elle a pu être établie de façon certaine 5 fois et probable 2 fois.

Le réflexe pupillaire à la lumière ultra-violette. — Bien que les rayons ultra-violets ne soient pas sensibles, ils sont capables de provoquer le réflexe photo-moteur du fait probable de l'émission émise par le cristallin devenu fluorescent.

Troubles visuels post-hémorragiques du type hémianopsique. — On ne trouve dans la littérature que de très rares cas d'hémianopsies post-hémorragiques. Toutes celles publiées jusqu'ici ont été observées chez des femmes à la suite de métrorragies gravidiques ou fibromateuses. L'observation rapportée est la première consécutive à une hémorragie du tube digestif.

(1) Castéran, Thèse Paris, 1926.
(2) Rateau, *Archives d'ophtalmologie*, novembre 1925.
(3) Léri, *Société d'ophtalmologie de Paris*, juin 1925.
(4) Valière-Vialeix, Prosper Veil, Isnel, *Annales d'oculistique*, août 1926. — Teulant, *Congrès de la Société d'ophtalmologie*, mars 1926.

De pareilles hémianopsies ont en général un début brusque, se manifestent assez précocement après une hémorragie abondante, sont définitives et permanentes. Dans le cas qui est le point de départ de cette étude, le début ne semble pas avoir été brusque, mais bien progressif. D'autre part, ce n'est pas une hémorragie unique et abondante qui a donné naissance aux troubles visuels, mais bien des melæna répétés. Quant à l'hémianopsie, son caractère permanent et définitif n'a pas fait défaut.

Ophtalmoplégie progressive par lepto-méningite cancéreuse de la base (1). — Ont été pris successivement les deux moteurs oculaires externes complètement, les deux moteurs oculaires communs incomplètement. Au point de vue anatomo-pathologique, l'envahissement s'est fait par voie lymphatique périvasculaire, l'encéphalite étant secondaire à cette périvascularite. Autre fait intéressant, c'est la dissémination de la lepto-méningite, des îlots de méningo-radiculite et de méningo-encéphalite, et l'indépendance complète de la plupart des foyers.

Les formes de lepto-méningite cancéreuse primitive sont intéressantes à connaître. Malgré leur rareté elles évoluent généralement en quelques semaines ou en quelques mois, pouvant revêtir les types cliniques les plus divers, suivant la localisation du processus méningé qui peut être réparti en plaques disséminées ou généralisé à toute la surface pie-mérienne. Il faut insister sur l'envahissement cancéreux, dans ce cas, du contenu des globes oculaires, surtout des nerfs moteurs des yeux dont certains sont profondément altérés, mais étendu également au ganglion ophtalmique et à la périphérie des muscles moteurs des yeux. Le nerf optique seul était indemne.

Hémianopies bitemporales, syphilitiques, curables (2). — Ces hémianopies sont relativement fréquentes, isolées ou associées aux syndromes infundibulo-hypophysaires. Elles sont fréquemment curables. Dans les syndromes complexes, céphalée, hémianopie bilatérale, symptômes infundibulaires, l'hémianopie cède après la céphalée et résiste moins que les syndromes infundibulaires qui se montrent persistants, semble-t-il, le plus souvent.

V. — Thérapeutique.

La sclérecto-iridectomie dans le glaucome infantile (3). — Les résultats opératoires ont été très satisfaisants. L'hypertension n'a pas été jugulée dans tous les cas, mais la proportion des succès est très encourageante. Dans les deux tiers des cas la tension est revenue normale : 12 yeux sur 17 ont 28 mm. Hg ou moins au tonomètre de Schiœtz. Les résultats visuels sont plus délicats à apprécier en raison du jeune âge des sujets. Six enfants opérés dans leur première année et âgés actuellement de quatre ans au maximum ont au moins d'un œil une vision leur permettant de jouer et de courir comme ceux de leur âge. Un glaucome unilatéral voit peu du côté opéré, mais son autre œil est normal. Enfin trois enfants opérés plus tardivement, de six à dix ans, n'ont pu améliorer que faiblement une vision déjà très réduite ou même nulle.

Radiothérapie des cancers de la région orbito-palpébrale (4). — Là comme ailleurs, il y a certainement des tumeurs de radiosensibilité très diverse : mais les différences et leurs rapports avec la structure et les autres propriétés des néoplasmes sont encore moins bien connues. Lorsque le globe est en place et lorsque la vision est en partie ou en totalité conservée, le maintien de l'organe et de sa fonction exigent les conditions suivantes : filtration forte, traitement unique, distance assez grande. L'expérience a montré que les altérations de la membrane vasculaire de l'œil, la seule intéressée, sont d'autant plus probables que la dose donnée est plus forte et surtout qu'elle est renouvelée après échec. Quant au maintien ou à l'ablation de l'œil, il est certain que la réponse dépend de la radiosensibilité de la tumeur. Dans l'hypothèse, par exemple, d'un néoplasme radiosensible, il n'y a aucun intérêt à commencer par une énucléation. Par contre, la radiothérapie semble devoir restreindre plus encore les indications de l'exentération complète de l'orbite. S'il s'agit d'une tumeur radiosensible, non seulement cette opération est inutile, mais même elle est nuisible, puisqu'elle prive la paroi osseuse de l'orbite du revêtement épais de tissus mous qui la protégera contre l'ostéo-radio-nécrose.

Le choix entre le radium et les rayons X se fait d'après les considérations suivantes. Le radium en applications par appareil monté avec une distance de 1 à 2 centimètres entre la surface focale et la peau convient moins que les rayons X aux néoplasmes cutanés et conjonctivaux. Pour les néoplasmes intra-oculaires et orbitaires, il faut se contenter des rayons X très pénétrants qui, par ailleurs, permettent des portes d'entrée multiples et des distances d'application très grandes.

(1) ROLLET, LANGERON, COLRAT, *Revue d'oto-neuro-oculistique*, novembre 1925.

(2) JUMENTIÉ et VALIÈRE-VIALEIX, *Revue d'oto-neuro-oculistique*, février 1926.

(3) M. FOIX et Mme SCHIFF-WERTHEIMER, *Revue d'oto-neuro-oculistique*, mars 1926. POULARD et LAVAT, *Annales d'oculistique*, juillet 1925.

(4) REGAUD, CONTARD, MONOD, RICHARD, *Annales d'oculistique* janvier 1926.

GLAUCOME INFANTILE ET INTERVENTION PRÉCOCE

PAR

le Pr F. TERRIEN.

Malgré les formes multiples sous lesquelles le glaucome peut se présenter, un symptôme fondamental demeure, l'hypertonie du globe oculaire, duquel dérivent tous les autres troubles observés : douleurs oculaires et péri-oculaires, diminution de l'acuité visuelle, altérations de la papille, etc.

Sans doute l'affection s'observe de préférence chez les sujets ayant dépassé l'âge moyen de la vie. Mais elle se rencontre cependant chez l'enfant, et nous retrouvons dans le glaucome infantile le syndrome classique de l'hypertonie. Mais à celui-ci vient s'ajouter un symptôme fondamental et d'une gravité toute particulière : la distension de la coque oculaire. Elle est la conséquence de l'élasticité de la sclérotique, beaucoup moins résistante chez le jeune enfant qu'elle ne le sera plus tard ; aussi se laisse-t-elle facilement distendre, sous l'influence de l'hypertension. Tandis que chez l'adulte, la sclérotique, fibreuse, résistante, s'oppose à l'extension du globe (ceci nous explique les douleurs atroces et la dureté du globe oculaire au moment de l'attaque du glaucome, les premières étant la conséquence de la compression des nerfs ciliaires entre la choroïde et la sclérotique inextensible, la seconde due à la rigidité de cette membrane), chez l'enfant, au contraire, la sclérotique se laisse peu à peu distendre, devient d'une minceur extrême et l'œil peut acquérir des proportions considérables. Aussi l'affection est-elle encore désignée sous les termes d'hydrophtalmie, de buphtalmie, œil de bœuf.

Cette augmentation du volume du globe oculaire est d'ordinaire le premier symptôme qui attire l'attention des parents et les amène à consulter.

Car il s'agit en effet d'une affection de la toute première enfance, apparaissant quelquefois à la naissance, plus souvent dans les premiers mois, presque toujours au cours de la première année, et le plus ordinairement bilatérale, mais n'intéressant pas les deux yeux au même degré.

Le premier symptôme qui permet de la reconnaître est l'augmentation de volume du globe et surtout celle de la cornée, dont les diamètres peuvent atteindre 12, 15 et 20 millimètres, alors que le diamètre normal de la cornée de l'adulte ne dépasse pas 11 à 12 millimètres. L'examen à l'éclairage oblique, ou mieux encore au microscope cornéen et la lampe à fente, montrera l'existence de déchirures de la membrane de Descemet, se présentant sous forme de stries linéaires à double contour, symptôme précoce qui vient confirmer le diagnostic. Enfin l'hypertension, si elle n'est jamais très accusée, du fait de la distention du globe oculaire, est cependant toujours manifeste : la palpation du globe, au moyen de deux index appuyés sur la paupière supérieure, donne une résistance particulière et révèle l'élévation du tonus. On ne peut songer, bien entendu, ici, à recourir à la tonométrie, du fait du jeune âge du sujet et de son indocilité.

Quelle que soit la cause de l'hypertension : malformation congénitale caractérisée par l'absence de canal de Schlemm ou inflammation, souvent les deux à la fois, seule une intervention, *aussi précoce que possible*, est capable de combattre l'hypertonie, de régulariser le tonus et de prévenir, par là même, la distention progressive et quasi fatale du globe oculaire. Car l'affection, abandonnée à elle-même, se traduit par une augmentation constante du volume de l'œil qui peut atteindre deux et trois fois son volume, jusqu'au moment où la sclérotique, profondément distendue et réduite à une minceur extrême, finit par céder en un point quelconque ; elle se fissure, tout à coup l'œil se réduit de volume, devient hypotone et l'atrophie du globe termine la scène.

En l'absence ou à côté du traitement chirurgical, on a bien recommandé en pareil cas la cure antisyphilitique, car la syphilis héréditaire pourra être incriminée assez souvent ici, au même titre que pour bien des malformations congénitales. Mais assez souvent aussi on ne trouve aucun autre stigmate d'hérédo-syphilis, aucun symptôme de syphilis acquise ou héréditaire chez les parents, et nous savons que bien d'autres causes que la syphilis peuvent être incriminées dans la genèse de la plupart des malformations, dont beaucoup demeurent encore inconnues.

Aussi, si le traitement mercuriel peut et doit être institué tout d'abord, il sera toujours insuffisant, tout au plus capable, dans les formes relativement bénignes par elles-mêmes, de prévenir dans une faible mesure la distension du globe oculaire.

Les thérapeutiques dirigées contre le rachitisme, la scrofule ou la tuberculose, ne se montrent pas plus efficaces, et si elles méritent d'être prescrites si des symptômes généraux de cet ordre s'ajoutent à la lésion locale, il faut avant tout leur associer le traitement par les myotiques : instillations régulières, trois ou quatre fois par jour, de collyre à l'ésérine, et à la pilocarpine au centième

Mais là aussi les myotiques constituent seulement une thérapeutique d'appoint à laquelle il ne semble pas permis, bien entendu, de renoncer, le seul symptôme d'hypertension suggérant immédiatement et en quelque sorte d'une façon automatique l'emploi des myotiques, mais dont l'action semble ici plutôt théorique que pratique.

Le traitement véritablement efficace demeure chirurgical. Il faut intervenir, et cela le plus tôt possible, aussitôt l'affection reconnue et dans les premiers stades de celle-ci, avant le développement marqué de la distension du globe oculaire. C'est là une notion courante, admise partout et qui sans doute n'est point nouvelle puisque déjà en 1789, Pellier de Quengsy, dans son *Précis d'opérations sur la chirurgie des yeux*, conseille, « après avoir mis en pratique, et sans résultat, les diurétiques et les hydragogues, de ne pas balancer et en venir à la ponction de l'œil ». Il avait même construit à cet effet une aiguille particulière. Et vraiment, jusque dans ces dernières années, la ponction du globe oculaire semblait sinon la thérapeutique vraiment efficace de l'hydrophtalmie, du moins la seule capable d'en prévenir l'extension dans une assez large mesure et la seule tout au moins à conseiller en raison des dangers des autres opérations antiglaucomateuses, en particulier de l'iridectomie. Celle-ci, très efficace contre l'attaque de glaucome de l'adulte, est particulièrement dangereuse ici, du fait de la distension du globe oculaire, et capable d'être suivie d'hémorragies profuses de la rétine. Aussi, jusqu'à l'apparition de la sclérectomie, préconisée par Lagrange, était-il de règle de se borner à la seule sclérotomie antérieure, sclérotomie réduite à la seule ponction et contre-ponction de la sclérotique, et répétée à plusieurs mois d'intervalle aussi souvent que la réapparition de l'hypertension et de la distention du globe, malheureusement fréquentes en dépit de l'intervention, la rendaient nécessaire. On a pu par ce moyen arrêter quelquefois l'évolution du processus, mais bien souvent aussi l'opération se montrait inefficace.

Elle doit faire place aujourd'hui à la trépanation de la sclérotique, et déjà, quelques années après la découverte de Lagrange, nous insistions, dans la seconde édition de notre *Précis d'ophtalmologie* en 1914, sur la valeur de la sclérectomie en pareil cas. Nous conseillions dans le glaucome infantile la trépanation sclérale aussi précoce que possible, avant la distension très manifeste du globe oculaire, seule opération capable de la prévenir. Les faits ont justifié cette manière de voir. M. Poulard a rapporté à la Société d'ophtalmologie de Paris, en 1920, l'observation de douze sujets suivis de deux mois à dix ans : chez ceux où la sclérectomie a pu être faite de bonne heure les résultats se sont maintenus et se sont montrés excellents.

Nous-même avons rapporté, dans la thèse de notre élève Boisdé, six observations qui démontrent en pareil cas la supériorité de la sclérectomie sur toutes les autres interventions (1).

Mais on ne saurait trop le répéter : l'opération, pour être efficace, doit être *très précoce*. Il faut intervenir aussitôt l'affection survenue, dans les premiers mois de l'existence, avant que la distension du globe oculaire ait pris des proportions sensibles. Pour cette raison malheureusement, elle sera souvent rejetée par les parents qui ont peine à se rendre compte de la gravité de l'affection, à moins que celle-ci n'ait déjà pris de graves proportions et entraîné des désordres manifestes : trouble de la cornée, augmentation de volume du globe, etc. qui ne laissent plus le moindre doute sur les complications qu'elle entraînera.

Faite en temps utile, au contraire, avant la distension manifeste de l'œil, elle pourra souvent la prévenir et conserver au sujet une vision assez satisfaisante.

Quel mode de sclérectomie choisir : résection sclérale de Lagrange avec les ciseaux ou le couteau de Græfe, ou trépanation d'Elliot ? Nous donnons sans hésitation la préférence à la seconde. Elle nous paraît ici non pas même l'opération de choix, mais l'opération, pourrait-on dire, seule rationnelle. Car si, pour les formes chroniques ou subaiguës du glaucome de l'adulte, il est permis d'hésiter entre la trépanation d'Elliot ou la sclérectomie de Lagrange, capable de donner peut-être des garanties plus grandes de fistulisation, aucune hésitation ne nous paraît possible ici, et ceci du fait des conditions anatomiques spéciales à l'œil de l'enfant atteint de glaucome infantile. Les dangers éloignés de la trépanation sclérale ne sont certes pas plus considérables que ceux de la sclérectomie de Lagrange (on ne comprendrait guère qu'il y eût une différence à ce point de vue), et la première intervention sera beaucoup plus facile du fait du volume relativement considérable du globe par rapport à l'orbite, ce qui rend plus difficile la sclérectomie de Lagrange, et surtout du fait de l'élargissement, chez l'œil buphtalme, de l'angle irido-cornéen. Moins que le procédé de Lagrange il exposera ici à la blessure de la racine de l'iris et à l'issue du vitré, à l'ouverture large de la sclérotique et aux hémorragies qui peuvent en être la conséquence.

(1) P. BOISDÉ, Le glaucome infantile. Son traitement par la trépanation précoce. Thèse de Paris, 1926.

Bien entendu, la trépanation sera placée toujours en haut, à l'extrémité supérieure du méridien vertical de la cornée. Aussi ne saurions-nous souscrire aux préceptes du professeur Lagrange qui conseille également, malgré les risques plus considérables d'infection, en raison de la position déclive de la fistule sclérale et de son recouvrement palpébral moins parfait, de faire l'opération par en bas, à l'extrémité inférieure du diamètre vertical de la cornée, et cela pour rendre l'intervention plus facile.

Retenons de tout ceci que l'opération capable de guérir le glaucome infantile ou tout au moins d'en enrayer l'évolution, si elle peut être faite de très bonne heure, est la trépanation sclérale.

LES AMBLYOPIES MÉCONNUES

PAR

le Dr A. CANTONNET

Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon (1).

Qu'appelle-t-on amblyopie ? — On nomme amblyopie *les visions insuffisantes lorsqu'il n'y a pas de lésion apparente de l'œil* ; ainsi l'on ne parlera pas d'amblyopie lorsque la vision sera abaissée par une large taie cornéenne ou par des exsudats oblitérant la pupille ou par une cataracte. Mais on dira qu'il y a amblyopie lorsque la vision sera abaissée par une atrophie partielle du nerf optique (visible seulement à l'ophtalmoscope) ou lorsqu'il y aura inhibition nerveuse (amblyopie hystérique) ou toxique (amblyopie alcoolique, urémique).

L'amaurose a la même définition que l'amblyopie, mais la vision est disparue totalement alors qu'elle n'est qu'abaissée dans l'amblyopie.

Comme le disait un ophtalmologiste humoriste avant l'invention de l'ophtalmoscope qui permet de voir le fond d'œil : « L'amaurose, c'est lorsque le patient ne voit rien, ni le médecin non plus ; » l'*amblyopie*, dirons-nous, *c'est lorsque le patient voit mal et que le médecin ne voit rien sur le segment antérieur de l'œil.*

Il est bien évident que lorsque les deux yeux sont atteints d'amblyopie, le patient s'en aperçoit de suite ; il constate que devant les objets regardés est une gaze, un nuage, un voile qui en estompe la netteté.

Mais il est des *amblyopies unilatérales* ; ce sont celles-là qui peuvent être méconnues, car l'acuité de l'autre œil est bonne. En voici quelques exemples :

Un patient a un peu de déviation oculaire d'un œil. Cet œil-là neutralise et ne distingue pas les objets dans la vision binoculaire. Peu à peu cet œil neutralisant prend l'habitude de voir moins bien et devient amblyope. Le patient qui voit bien de son autre œil ignore ce *strabisme latent* et la faiblesse de son œil dévié. C'est une surprise pour lui lorsque le spécialiste, plaçant un verre dépoli devant le bon œil, lui démontre que l'œil dévié voit mal.

Autre exemple : Je vois un jeune homme revenant d'une période de vingt-huit jours. Par hasard, en visant pour tirer à la cible, il s'est aperçu qu'il voyait mal le but. Un examen du fond de l'œil montre une plaque atrophique de *chorio-rétinite* au niveau de la macula.

Autre exemple : Une couturière a de la difficulté à enfiler son aiguille ; elle l'ignorait, et c'est à l'occasion d'un choix de verres que l'on s'aperçoit qu'elle présentait au fond de son œil un *sarcome de la choroïde* en voie de développement.

Autre exemple : Un boxeur reçoit un coup sur un œil ; l'ecchymose disparaît au bout de quelques jours et le patient ne s'aperçoit de rien. A quelque temps de là, en frottant ses yeux pour une conjonctivite banale, il ferme le bon œil et s'aperçoit qu'il ne voit rien de l'œil contusionné : *décollement de la rétine.*

Autre exemple : Un artiste peintre de quatre-vingts ans est renversé par un cycliste ; il tombe le front sur un rail de tramway ; le choc porte sur l'apophyse orbitaire externe ; ecchymose vite disparue ; en peignant, le patient ferme un œil ; il constate la perte de la vision d'un œil : *atrophie optique totale* par lésion du nerf optique due à une fissure irradiée de l'orbite au trou optique.

Autre exemple : Un médecin est appelé la nuit auprès d'un malade ; il entre dans son garage pour monter dans son auto ; le jardinier avait laissé une échelle dressée ; notre confrère se heurte le front contre le montant de l'échelle. Il va voir son malade, revient, se couche et quelques jours après, en fermant par hasard le bon œil, constate une tache au milieu du champ visuel : scotome central par *lésion du faisceau maculaire* due à une fissure orbitaire irradiée au trou optique, y lésant le nerf.

Ces exemples, que l'on pourrait multiplier, montrent bien que l'amblyopie d'un seul œil peut rester méconnue, et cela parfois pendant de longues années. Les ophtalmologistes voient venir, après l'observation d'une éclipse de soleil, des patients qui déclarent que la contemplation de

(1) Tous les mardis, à Beaujon, consultation expliquée.

l'éclipse leur a brûlé la vue et qu'ils voient mal d'un œil; parfois on trouve, en effet, une brûlure de la macula ; mais souvent l'on trouve une amblyopie ancienne et méconnue d'un œil. L'éclipse, le tir à la cible ou à la chasse, l'acte d'enfiler une aiguille, de regarder dans une jumelle, etc., font fermer un œil et laissent apparaître l'amblyopie ancienne.

La conclusion pratique est celle-ci : lorsqu'un patient nous dit : « Mon œil ne voit plus ou voit mal depuis tel jour », ne croyons cette affirmation que sous bénéfice d'inventaire et demandons au patient : « En quoi faisant vous êtes-vous aperçu que cet œil voyait mal? » Traduisons mentalement la phrase dite par le patient de la façon suivante : « Le patient *s'est aperçu tel jour* que tel de ses yeux voyait mal. » Prenons notre ophtalmoscope et nous trouverons une cause d'amblyopie plus ou moins ancienne qui, tout simplement, était méconnue.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1925-1926

PAR

le Dr Ch. L'HIRONDEL
Stomatologiste des hôpitaux.

L'année 1925-1926 fut l'année du deuxième Congrès de stomatologie. Aussi vit-elle apparaître une abondante moisson de travaux scientifiques. Nous n'en ferons pas une revue générale complète, car quelques-uns, trop techniques, ne peuvent intéresser que des spécialistes ; mais dans le nombre nous glanerons les principaux, ceux qui paraissent présenter un intérêt plus général, ceux surtout qui nous semblent caractériser le mieux les tendances actuelles de la stomatologie.

Le périodonte. — M. Julien Tellier, président du Congrès de 1925 (à tout seigneur tout honneur), en 1924 nous avait entretenus des vues nouvelles de M. Retterer sur le ligament alvéolo-dentaire. Pour ce dernier auteur, la « membrane circumradiculaire », comme il l'appelle, n'est pas, contrairement à l'opinion classique, d'origine mésodermique, mais vient de la transformation des cellules adamantines de l'organe prédentaire en tissu conjonctif. Le « périodonte », dit fort bien M. Tellier, est « un tissu mixte couplé conjonctivo-épithélial ». Partant de ce fait d'anatomo-histologie, l'auteur, après avoir étudié l'anatomo-pathologie du périodonte, et les localisations tantôt conjonctives, tantôt épithéliales ou conjonctivo-épithéliales des lésions, en recherche les causes et leur mécanisme d'action. Pour conclure, il adopte la manière de voir de MM. Delater et Bercher sur *le rôle primordial de l'épithélium dans les affections du périodonte*, et en tire des indications thérapeutiques ou plutôt des directives pour des études thérapeutiques ultérieures.

Les dents des tuberculeux. — Cette année, M. J. Tellier, avec ses collaborateurs A. Romey et P. Beyssac, aborde un sujet moins spécial et de conséquences pratiques beaucoup plus immédiates. Nous n'aurons garde de l'omettre, comme nous avons fait l'an passé pour son intéressant travail sur le périodonte, ce dont nous nous excusons. C'est qu'en effet l'étude des dents chez les bacillaires soulève plusieurs questions encore discutées.

La première est celle-ci : Les tuberculeux présentent-ils une denture plus fréquemment atteinte de carie que les individus indemnes de cette maladie? Jusqu'à ces dernières années il était unanimement admis que les tuberculeux avaient de moins bonnes dents que les gens en bonne santé. Cependant Jules Ferrier émettait en 1919 et 1920, dans les thèses successives de deux de ses élèves, des conclusions en complet désaccord avec les idées classiques de Paul Ferrier : « Le tuberculeux, faisait-il écrire, n'a pas de plus mauvaises dents que les gens du même milieu que lui. »

MM. J. Tellier, Romey et Beyssac ont voulu vérifier ce fait clinique en examinant 39 malades du service de tuberculeux du professeur P. Courmont. Ils ont trouvé chez eux 185 dents cariées ou manquantes, ce qui donne une moyenne de 10,4 dents cariées ou manquantes par malade ; moyenne énorme et supérieure à la moyenne que fournirait vraisemblablement l'examen dentaire d'individus bien portants. Par conséquent, les auteurs se rangent sur ce point à l'opinion clinique classique : « les tuberculeux n'ont pas de bonnes dents, elles sont plus fréquemment atteintes de carie que les dents des individus du même milieu ».

Mais il est une seconde question liée habituellement à la première et bien plus controversée actuellement. La décalcification des dents chez les tuberculeux est-elle la cause des caries multiples rencontrées chez ces malades?

Depuis Galippe, Black, Tomes, Paul Ferrier, on admettait généralement que la résistance à la carie était fonction du « coefficient de résistance minérale » des dents, c'est-à-dire du rapport de leur densité avec leur composition centésimale en éléments minéraux et organiques; et encore que les nombreuses caries dentaires du tuberculeux étaient dues à sa décalcification générale et surtout dentaire.

En 1921 et 1922 M. Siffre a analysé par calcination les éléments minéraux des dents. Il nomme « indice minéral dentaire » le rapport entre les matières inorganiques et les matières organiques. Or cet indice, de 66 p. 100 pour les dents saines, est le même pour les dents de lait et pour les dents permanentes. De plus, la carie ne se rencontre pas plus fréquemment dans les dents dont l'indice est inférieur à 66 p. 100. Quant aux dents des tuberculeux,

M. Siffre ne les a jamais trouvées atteintes de décalcification. MM. Tellier, Romey et Beyssac ont contrôlé les expérimentations de M. Siffre par de nouvelles expérimentations personnelles.

Leurs recherches confirment les résultats de Siffre. Ils ont trouvé les dents des sujets tuberculeux plus riches en matières minérales que les dents des sujets sains. Mais, fait encore plus paradoxal, malgré cette teneur élevée en matières minérales, ces dents de tuberculeux présentent nettement une diminution de densité.

On est dès lors en pleine obscurité et le problème demeure. D'une part on constate non pas une décalcification de la dent du bacillaire, mais même une plus grande richesse minérale, et d'autre part il n'est pas douteux que le tuberculeux fasse de la décalcification générale. Dans une thèse récente, Manoussakis (Lyon, 1923), après des expériences rigoureuses, confirme les affirmations principales de l'École française sur la décalcification des tuberculeux. Pour lui, après avoir revisé toutes les méthodes, il conclut : « que la tuberculose trouble profondément les échanges calciques du début à la fin de son évolution ».

Ces troubles sont caractérisés par :

a. L'incapacité du tuberculeux à équilibrer ses échanges avec la ration d'équilibre calcique normal ;

b. L'incapacité de faire des gains importants en chaux avec une nourriture très riche en calcium alimentaire ;

c. Ces troubles mènent inévitablement à la *décalcification*.

En face de cette contradiction d'un tuberculeux généralement décalcifié, localement riche en matières minérales au niveau de ses dents et cependant plus que d'autres exposé à la carie dentaire, il est pratiquement prudent et fort indiqué de lutter contre la décalcification générale, malgré l'insuffisance de nos connaissances sur les relations entre ces faits contradictoires.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs adoptent les conclusions de Manoussakis :

« *a*. Le chlorure et le lactate de chaux non seulement n'apportent aucun gain en calcium, mais augmentent considérablement les pertes calciques de l'organisme ; leur contre-indication est donc évidente dans la tuberculose et toutes les maladies décalcifiantes.

« *b*. Le carbonate, le glycéro-phosphate de chaux et le phosphate tricalcique ne sont pas assimilables et augmentent les pertes en calcium de l'organisme.

« *c*. L'association de ces sels de chaux à l'adrénaline est décalcifiante.

« *d*. Les sels de strontium ne rendent pas assimilables les sels de chaux.

« *e*. L'extrait thymique, réputé fixateur de la chaux, ne nous a pas donné de résultats.

« Par contre l'*extrait parathyroïdien* administré aux tuberculeux diminue leurs pertes calciques journalières, et l'emploi de l'extrait parathyroïdien donne des résultats extrêmement intéressants, surtout lorsqu'on l'administre pendant plus de dix jours sans donner aucun sel de chaux. »

Manoussakis considère en outre qu'il n'y a pas de calcium assimilable en dehors de celui qui est contenu dans les aliments et, parmi ceux-ci, c'est le lait qui contient la plus grande quantité de chaux (1gr,94 à 2gr,27 par litre). C'est donc : 1° la prise journalière d'un litre de lait que finalement les auteurs conseilleront pour lutter contre la décalcification ;

2° Le régime alimentaire de Ferrier, pour éviter l'acidose cause de décalcification d'après Blum, Delaville et Van Caulaert ;

3° L'extrait parathyroïdien à la dose de 1 à 2 centigrammes *pro die*.

Les affections oculaires d'origine dentaire furent l'objet d'un rapport présenté au Congrès d'octobre 1925 par MM. Worms et Bercher, rapport remarquable, étude critique plutôt et différente de celle présentée par M. Fromaget en 1924 à la Société française d'ophtalmologie. Les auteurs s'en expliquent dès le début, leur but est d'étudier surtout la pathogénie des accidents oculaires d'origine dentaire et de montrer l'*importance primordiale des infections sinusiennes latentes d'origine dentaire* dans la genèse des complications oculaires.

Pour asseoir leur démonstration, les auteurs insistent d'abord sur les *relations anatomiques* qui contribuent à expliquer la corrélation qui existe entre les lésions dentaires et les yeux. Ils décrivent avec soin l'aspect et les rapports bien connus de la *paroi supérieure* et du *plancher du sinus*, ils précisent l'aspect parfois procident de ce plancher et, après avoir examiné quarante-six pièces provenant des collections du Val-de-Grâce, les rapports anatomiques entre le plancher du sinus et les racines des dents permanentes.

Dans le sens antéro-postérieur ils classent les sinus en *très grands* répondant à 6 dents :

De la canine à la dent de sagesse inclusivement, 1 cas.

Sinus grands répondant à 5 dents :

a. De la canine à la deuxième molaire, 2 cas ;

b. De la première prémolaire à la troisième grosse molaire, 7 cas.

Sinus moyens répondant à 4 dents :

a. De la première prémolaire à la deuxième grosse molaire, 5 cas.

b. De la deuxième prémolaire à la troisième grosse molaire, 8 cas.

Sinus petits répondant à 3 dents :

a. Deuxième prémolaire à la deuxième grosse molaire, 5 cas.

b. Les trois grosses molaires, 4 cas.

Sinus très petits répondant à 2 dents :

a. Les deux premières grosses molaires, 4 cas.

b. Les deux dernières grosses molaires, 1 cas.

— répondant à 1 dent, la deuxième grosse molaire seule, 1 cas.

Données étiologiques. — Quelles sont maintenant, se demandent les auteurs, les *lésions dentaires responsables d'accidents oculaires*?

Chez l'*enfant et l'adolescent, le travail de première et deuxième dentition* qui détermine, comme Galezowski l'a montré, des conjonctivites catarrhales, des kérato-conjonctivites phlycténulaires en particulier. Accidents d'irritation nerveuse transmis aux branches oculaires de la cinquième paire. Mais aussi souvent accidents infectieux du rhino-pharynx sous l'influence de la poussée des dents en évolution.

Chez l'adulte, ce sont les *poussées infectieuses chroniques*, l'*arthrite alvéolo-dentaire* à forme atténuée et presque silencieuse, le *granulome péri-apexien* qui détermineront les complications oculaires.

Les dents les plus souvent coupables sont :

La première grosse molaire, 9 fois sur 29 cas ;

Les prémolaires : la première, 7 fois sur 29 cas ; la deuxième, 7 fois également sur 29 cas ;

La deuxième grosse molaire, 4 fois sur 29 cas.

Très fréquents pour les auteurs américains, les accidents oculaires, à voir les choses largement, sont rares, eu égard à la fréquence des lésions dentaires.

Leur responsabilité serait toutefois plus étendue si l'on considérait les foyers dentaires seulement comme prédisposant aux lésions oculaires.

MM. Worms et Bercher conservent la grande division classique des accidents oculaires d'origine dentaire : *les accidents d'ordre réflexe et les accidents de nature inflammatoire.*

Les *premiers* voient leur domaine se restreindre au profit des accidents infectieux. Cependant il est nombre d'accidents que l'inflammation ne peut expliquer et qu'il faut encore rapporter à des troubles vasculaires par irritation du sympathique. Ces troubles sont sensitifs, sensoriels ou moteurs. Parmi ces derniers, les altérations peuvent être pupillaires (blépharospasme, ptosis).

Les accidents de nature inflammatoire sont plus nombreux et plus importants.

Plusieurs pathogénies sont possibles.

1° Ce peut être *une complication de voisinage* : le processus inflammatoire dans sa marche de la dent vers l'œil progresse par contiguïté de tissus, par *voie périostée* ou par *voie sinusienne.*

Les complications oculaires des sinusites suppurées ouvertes sont bien connues depuis les rapports de De Lapersonne et F. Lemaître. La localisation infectieuse en peut être orbitaire et déterminer phlegmon ou cellulite séreuse ou oculaire et déterminer une névrite.

2° Mais ce peuvent être aussi des *complications inflammatoires à distance*. La *kérato-conjonctivite* du type phlycténulaire est la plus fréquente des manifestations rentrant dans cette catégorie ; l'*iritis*, l'*irido-cyclite*, la *névrite optique* viennent bien loin derrière. Les auteurs appuient cette affirmation de nombreuses observations de ces diverses affections.

Puis, avec la *pathogénie* de ces accidents à distance, ils en arrivent à l'objet principal de leur étude.

La *transmission infectieuse par voie lymphatique* est écartée, car elle n'est appuyée sur aucun fait clinique et, anatomiquement, jamais les vaisseaux blancs ne traversent les os.

La *transmission par les veines* est à rejeter également : le sang va de la périphérie vers le cœur, sa marche est centripète. « Le sang veineux de l'ophtalmique fuit le globe oculaire ; il ne peut pas y remonter. »

La *transmission par le système artériel* et par septicémie à point de départ dentaire et à métastase oculaire réunit le plus grand nombre de suffrages, surtout parmi les auteurs américains. Cependant cette hypothèse ne peut pour le moins expliquer tous les cas.

Elle est peu apte à rendre compte de la *bénignité des manifestations oculaires*, du caractère torpide et subaigu des formes les plus courantes d'uvéite d'origine dentaire.

On comprend mal avec elle l'*absence de phénomènes généraux* dans une septicémie suffisamment accentuée pour déterminer des altérations inflammatoires. Elle ne rend pas compte de la *guérison rapide* des lésions par le simple traitement dentaire ni de cette notion que *les complications oculaires sont presque toujours conditionnées par des lésions dentaires siégeant au maxillaire supérieur.*

Mais *surtout l'homolatéralité des lésions* est l'objection la plus grave qu'on puisse élever contre la théorie hémosporique.

Aussi, pour concilier l'infection à distance et l'homolatéralité des troubles dentaires, Fromaget fait intervenir un mécanisme réflexe favorisant la localisation microbienne. « Les perturbations réflexes du sympathique préparent le lit de la bactérie », dit-il.

Devant l'insuffisance de ces théories, MM. Worms et Bercher présentent une *théorie sinusienne.*

A leur avis, la démarcation entre les complications oculaires de voisinage et les complications à distance n'est pas aussi tranchée qu'on pourrait le supposer.

« La propagation par continuité permet seule de comprendre les particularités essentielles des affections oculaires d'origine dentaire ; elle explique pourquoi la majorité d'entre elles répondent à des altérations des molaires supérieures ; pourquoi l'œil malade est pour ainsi dire toujours du même côté que la lésion dentaire ; pourquoi, enfin, ces troubles oculaires guérissent rapidement après destruction du foyer infectieux dentaire, alors qu'on ne conçoit pas que ce même traitement puisse enrayer l'évolution du foyer secondaire lorsque les germes infectieux parviennent à l'œil par la circulation générale. »

L'infection sinusienne très souvent *est le chaînon intermédiaire entre la lésion dentaire et la localisation oculaire.* Point n'est besoin d'une sinusite cliniquement caractérisée : une *sinusite latente* suffit. Nées en Amérique, les sinusites latentes sont bien connues en France depuis les travaux de Ramadier et de Duverger et Dutheillet de Lamothe.

Leur symptomatologie fonctionnelle est parfois nulle et le malade les ignore ou les néglige. Mais la

radiographie faite suivant les incidences de Hirtz met en évidence cette variété de réactions sinusales dans ses moindres altérations. Bien plus, la radiographie permet d'affirmer qu'*il est rare que les sinusites maxillaires soient absolument pures. Elles s'accompagnent presque toujours de réactions des cellules ethmoïdales et même des cavités ethmoïdo-sphénoïdales. La polysinusite est la règle, la monosinusite l'exception.*

Cette notion très importante peut servir à expliquer le mode de transmission de l'infection dentaire à l'orbite et à l'œil.

Accompagnant de nombreuses observations, des radiographies de base, véritables coupes horizontales du sinus, apportent la preuve de ces affirmations. Les auteurs confrontent en outre ces radiographies sinusales avec des films intrabuccaux donnant l'image précise des portions radiculaires des dents et de leurs lésions focales. Les examens bactériologiques de ces dernières lésions et ceux des sécrétions sinusales ne sont pas omis et les auteurs retrouvent ici et là le même microbe, le plus souvent un streptocoque saprophyte de la bouche.

Les auteurs exposent alors comment les sinusites latentes peuvent déterminer des accidents oculaires.

Dans la genèse des *manifestations conjonctivo-cornéennes*, il est impossible de nier l'intervention du système nerveux. Or, les conjonctives bulbaire et cornéenne possèdent une innervation commune avec les cellules ethmoïdales et ils pensent que ces troubles ne font qu'exprimer la propagation infectieuse sinuso-dentaire aux nerfs conjonctivo-cornéens.

En ce qui concerne les *iritis et irido-cyclites*, l'inflammation ciliaire provient d'un processus irritatif des nerfs ciliaires. Or la branche sensitive du ganglion ciliaire et les nerfs ciliaires longs proviennent du tronc nasal de l'ophtalmique. La névrite des nerfs ciliaires dépendrait donc, comme les manifestations scléro-cornéennes, d'une localisation infectieuse périphérique d'origine sinuso-dentaire.

On peut d'ailleurs faire encore en plus intervenir des états congestifs dans le déterminisme de ces troubles : à la faveur des anastomoses vasculaires qui unissent les membranes profondes de l'œil et la muqueuse sinusienne malade par l'intermédiaire du plexus veineux de l'orbite, on conçoit que l'infection du sinus puisse réagir sur l'équilibre d'irritation locale des territoires voisins : orbite et œil.

Quant au retentissement des infections sinusiennes *sur le nerf optique*, il est expliqué par la facilité avec laquelle une poussée inflammatoire des tissus postérieurs peut se propager aux enveloppes du nerf et au nerf lui-même. Les rapports entre le canal optique et le sinus sont intimes.

Les cloisons de séparation sont extrêmement minces, papyriformes, sans compter les déhiscences possibles, sans compter les connexions vasculaires qui unissent muqueuse sinusienne et enveloppes du nerf. La veine de Kuhnt-Vossius chemine dans l'épaisseur même du nerf optique au point où il est resserré dans son canal ; elle est là au contact du faisceau maculaire dont l'atteinte se traduit par le scotome central de la névrite rétro-bulbaire, et elle reçoit des anastomoses parfois abondantes de la circulation sphéno-ethmoïdale.

Il y a là des constatations anatomiques suffisantes pour expliquer qu'une infection sinusienne d'origine dentaire puisse en certaines circonstances déterminer des complications de névrite optique.

De ces notions découle pour le praticien l'obligation de faire ou de faire faire *un examen minutieux du système dentaire* et des sinus, examen clinique et radiographique, chaque fois qu'on est en présence d'une affection oculaire mal déterminée et qu'on en arrive à suspecter l'infection dentaire.

La thérapeutique des complications oculaires d'origine dentaire comprendra deux étapes : une dentaire et une sinusienne.

La première indication sera en effet la stérilisation du foyer infectieux dentaire par résection ou avulsion.

La seconde indication comprendra la désinfection des sinus. Des moyens très simples suffiront pour établir un drainage de ces cavités : décongestion de la muqueuse à l'aide de cocaïne adrénalinée appliquée sur le méat moyen, ponction ou trépanation du sinus maxillaire, curettage de l'ethmoïde.

Traitements des pyorrhées. — Telle est la question qui fut discutée sous toutes ses faces au Congrès de stomatologie d'octobre 1925.

M. Rousseau-Decelle, chargé de faire une sorte de préface et d'introduction à la question mise à l'ordre du jour, la situa admirablement, quoique rétrospectivement du fait d'une indisposition.

Après avoir séparé les suppurations marginales de la gencive d'avec la polyarthrite alvéolo-dentaire improprement ou plutôt insuffisamment dénommée pyorrhée, tout de suite il met en pleine lumière et au premier plan le fait anatomo-pathologique primitif, la lésion osseuse : l'*alvéoloclasie*, qui conditionne la *polyarthrite alvéolo-dentaire* et son symptôme le plus important, *la pyorrhée*.

L'alvéoloclasie n'existe pas chez l'*enfant*, car chez lui l'assimilation l'emporte sur la désassimilation.

A *vingt-cinq ans* il y a équilibre entre les deux processus. L'alvéolyse est produite par des causes locales : la malocclusion et surtout l'occlusion traumatique.

Après quarante ans, *vers la cinquantaine*, l'équilibre est rompu en faveur de la désassimilation. C'est l'âge également du déséquilibre endocrinien, de la sensibilisation aux auto-intoxications, de la déficience du sympathique. L'alvéoloclasie est déclenchée par les causes internes, *elle apparaît spontanément*.

Cette involution, cette prédominance de la désassimilation sur l'assimilation augmente avec l'âge, et l'alvéolyse constitue l'aboutissant physiologique et fatal de l'évolution de la dent. C'est un processus physiologique qui normalement se développe avec l'âge, mais qui peut être déclenché d'une

façon précoce sous l'influence de causes locales et de causes générales.

Dans les causes générales de la pyorrhée, les auteurs ont fait entrer toute la pathologie, les insuffisances hépatique, cardiaque et rénale, la syphilis et le tabes, etc. Mais l'auteur retient surtout comme causes principales la *sénilité* et l'*arthritisme*, puis les *influences endocrines*, c'est-à-dire les causes de déséquilibre de nutrition et de déséquilibre sympathique et humoral. Leur mécanisme d'action est expliqué, à son sens, par les théories micellaires d'Auguste Lumière sur l'état colloïdal, et la floculation humorale et cellulaire qui « conditionnent la vie, la pathologie et la mort ».

Aussi, lorsque l'alvéoloclasie n'est pas *manifestement liée à des causes locales*, elle peut être considérée comme un *signal d'alarme* au même titre que l'augmentation de pression artérielle. Car elle indique que, pour une raison quelconque, *s'ébauche pour l'organisme la phase d'involution.*

Pour conclure, l'auteur pense qu'on doit pour le pyorrhéique envisager un traitement de deux ordres :

L'un local et qui peut être :

1° Chimique, médicamenteux, bactéricide ;

2° Chirurgical ; les uns et les autres auront pour but de lutter contre la pyorrhée et la pyophagie ;

3° Prothétique surtout et qui s'adressera non à la conséquence mais à la cause, l'alvéoloclasie, dont il arrêtera le processus de résorption ;

L'autre général, qu'on devra établir avec toutes les ressources de la médecine moderne, après avoir préalablement établi le bilan biologique complet du malade et décelé toutes ses déficiences, afin de pouvoir instituer un traitement approprié, médicamenteux, diététique, désensibilisateur, opothérapique.

M. Fichot, en un travail d'une grande érudition, met au point le *traitement médical de la pyorrhée.* Il expose d'abord comment doit être conduit l'examen du pyorrhéique, afin de bien saisir parmi les causes multiples de l'affection la cause efficiente, le traitement devant être avant tout causal. Ces causes, l'auteur les énumère :

Les *états arthritiques*, le rhumatisme, la goutte, le diabète.

Les *maladies du système circulatoire* : l'artériosclérose ;

Les *insuffisants du foie et du rein* : les lithiasiques, les brightiques ;

La *ménopause* et la *grossesse*;

La *vieillesse*, la *syphilis*, le *tabes*, les *états cancéreux*, les *troubles endocriniens.*

En résumé, le terrain pyorrhéigène est fait de *modifications humorales non spécifiques.*

Mais c'est l'épine irritative localisée en un point quelconque des arcades dentaires et représentée par les *facteurs locaux* qui appellera sur la région gingivo-dentaire les manifestations morbides du tonus végétatif.

Cette cause locale peut être : *le détritus marginal, les différentes variétés de tartre, les irritations de la gencive de cause externe, le traumatisme occlusal.*

La thérapeutique proprement dite du polyarthritique comporte trois directives :

1° *Écarter les épines irritatives et les traumatismes occlusaux.* — C'est-à-dire faire disparaître le tartre, les calculs, les détritus marginaux. Rétablir un articulé normal par des appareils de contention.

2° *Lutter contre l'infection et tarir la suppuration.* — Pour cela, faire disparaître les culs-de-sac gingivaux, exposer à l'air les clapiers purulents, supprimer les proliférations épithéliales.

Les médications sont divisées par l'auteur en anciennes et nouvelles :

Les *anciennes* comprennent les *antiseptiques* dont on fera des lavages avec des solutions d'hypochlorites et des solutions formolées ;

Les *caustiques* (chlorure de zinc, acide chromique, acide sulfurique, acide lactique, etc.) ne sont pas indiqués dans la polyarthrite sèche et dans les formes atténuées, mais au contraire dans les formes suppurées.

Parmi les médications nouvelles, les arsénobenzols occupent la première place et seraient la médication idéale, s'il était démontré que les pyorrhées sont des spirochétoses buccales. L'auteur pense, d'après les observations cliniques, que les arsénobenzols, peu actifs dans les arthrites sèches, sont peu efficaces dans les formes suppurées mais agissent d'une manière parfaite dans les polyarthrites avec infiltrations spirillaires. Les arsénobenzols sont sensiblement de même valeur et ne devront jamais être injectés mais appliqués localement.

La *vaccinothérapie* est basée sur les travaux de Besredka. En France, on utilise surtout des stock-vaccins (Goldenberg, Grémy) en injections locales. Pour l'auteur, il s'agit là plutôt de protéinothérapie que de vaccinothérapie, mais son rôle n'est pas mince, qui permet : 1° de consolider localement un état colloïdal défaillant ; 2° de libérer en partie de leur sensibilisation des tissus imprégnés de vieille date ; 3° d'agir sur la flore microbienne par son action vaccinale élective et par la mise en activité des défenses naturelles. Toutefois, pratiquement, les résultats sont fort inconstants.

3° *Transformer et traiter le terrain pyorrhéique.* — Si l'on a pu déterminer la cause générale, il faut tout d'abord la traiter et soigner le rhumatisme, la goutte, etc.

Ensuite il faut modifier le terrain sur lequel évolue l'état pyorrhéique :

a. Contre l'hypo-fonctionnement endocrinien, opposer l'opothérapie correspondante.

b. Pour lutter contre l'hypo ou l'hyper-réflectibilité végétative qui créent les phénomènes trophiques, supprimer les épines irritatives locales et générales qui commandent la production des troubles et l'état de déséquilibre diagnostiqué. Prescrire du chlorure de calcium à la dose de 1 à 3 grammes *pro die*, car il semble que le calcium agisse sur les sécrétions muqueuses et sur l'appareil nerveux dont il calme l'hyperesthésie.

Traiter enfin le déséquilibre humoral colloïdoclasique par des médications désensibilisantes, autohémothérapie, autosérothérapie.

MM. Darcissac et Legrain, à propos du traitement médical et vaccinothérapique de la pyorrhée, préconisent l'emploi des *gélo-vaccins* qui ont fait leurs preuves en dermatologie.

Les auteurs emploient comme pansement vaccinal soit la gélose sans corps microbiens (gélose vaccinée), soit un gélo-stock-vaccin, soit un gélo-autovaccin. C'est ce dernier genre de pansement vaccinal qu'ils appliquent le plus souvent.

Le point original de la méthode consiste à maintenir la gélose vaccinale au niveau des gencives au moyen d'une gouttière porte-vaccin, confectionnée en vulcanite et porteuse de rainures spéciales où la gélose se trouve emmagasinée.

Le malade porte ces gouttières aux de : : maxillaires et pendant la nuit.

Le **traitement chirurgical** est expos par M. Monier; il a pour but de faire disparaître en un temps les clapiers purulents de la polyarthrite alvéolo-dentaire et partant le pus et la pyophagie. Ce traitement a donc surtout le mérite de la rapidité sur le traitement par les caustiques. Il est fort employé en Allemagne et aux Etats-Unis, peu en France, sauf par Monier.

La technique en est la suivante : après anesthésie locale, la gencive est incisée suivant un tracé correspondant au fond des culs-de-sac pyorrhéiques. On pratique en fait une *gingivectomie.*

Ce premier temps opératoire met à nu l'alvéole enflammé et ramolli. A l'aide d'une curette fine, on fait alors le départ entre les parties malades et les parties saines.

Le ***traitement par les agents physiques*** fait l'objet d'un rapport de M. Psaume, qui très complètement étudie les divers agents physiques préconisés.

Le massage des gencives pour vider les clapiers purulents et activer la circulation est employé depuis longtemps et rend au début des services signalés. Il est fait à la main ou à l'aide de brosses spéciales : masseurs et vibrateurs.

L'ionisation, la haute fréquence, le radium, les rayons X, les rayons ultra-violets commencent seulement à être employés. Ces moyens sont encore à l'étude et les résultats demeurent jusqu'à ce jour incertains.

L'auteur cependant retient plus longtemps notre attention sur les *rayons ultra-violets.* Jusqu'ici ils n'ont été employés que localement dans la pyorrhée. Il serait intéressant d'en faire des applications générales, car aujourd'hui il est démontré qu'ils agissent sur l'ossification dans le rachitisme, sur l'acidose dans les maladies de nutrition. Au point de vue technique, les rayons ultra-violets sont produits soit par des lampes à mercure (lampe de Kromayer), soit par des lampes à étincelles de haute fréquence (Saidman), soit par des lampes à arc (Arnoue, Saidman) et dans la pyorrhée appliqués jusqu'ici seulement localement.

M. Saidman a construit une lampe à arc polymétallique destinée aux applications stomatologiques. Elle permet des applications générales et aussi des applications locales grâce à un conducteur et à un cylindre de quartz appliqué sur la gencive.

Le ***traitement prothétique*** fait l'objet d'un très remarquable travail de M. Béliard, protagoniste de la méthode des *grands bridges de contention* des dents pyorrhéiques.

Non pas au début, où les simples traitements de propreté et d'hygiène suffisent à enrayer pour un temps la marche progressive de la polyarthrite alvéolo-dentaire, mais à la période confirmée où les brèches sont nombreuses dans la denture, c'est la *méthode de choix.*

Théoriquement cela se conçoit, puisqu'elle s'attaque à la cause, l'alvéoloclasie, dont elle arrête la progression. Elle empêche en effet les pressions latérales d'agir par les dents sur l'alvéole en état d'alvéolyse.

La pratique donne raison à la théorie et les résultats sont surprenants. Par le grand bridge de contention, on obtient la cessation des symptômes cliniques, le rétablissement de l'esthétique faciale, la restauration fonctionnelle de la mastication, l'amélioration de l'état général et du psychisme du malade. C'est vraiment par scrupule qu'on n'ose prononcer le mot de guérison.

Ces résultats cependant ne seront obtenus qu'avec une conception simple mais parfaite du travail et du but à atteindre ; la technique devra être irréprochable.

Le grand bridge doit être construit suivant les lois de la mécanique et avoir une base polygonale pour assurer son immobilité dans les trois directions de l'espace.

Sa réalisation a le seul défaut d'être onéreuse techniquement elle n'est pas au-dessus des possibilités d'un opérateur moyen.

Rachitisme et déformations maxillaires. — M. Watry (d'Anvers) a eu l'occasion d'étudier la question du rachitisme et de la déformation des maxillaires dans un sanatorium d'Ostende qui ne reçoit pas que des enfants rachitiques purs. Son enquête, pour se limiter, a porté sur 100 enfants : 67 rachitiques, 33 tuberculeux osseux.

Disons tout de suite pourquoi cette étude est fort importante et « passionne » les stomatologistes. C'est, comme l'a remarqué M. Frey, qui avait en 1924 fait une mise au point de la question, que les pédiatres négligent trop souvent, dans leurs travaux sur le rachitisme, l'examen des maxillaires et des dents.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1° Le maxillaire supérieur semble le plus fréquemment atteint des malformations spécifiques décrites par Frey, du moins dans le rachitisme grave et bien caractérisé ;

2° A côté des dysmorphoses rachitiques on trouve chez les rachitiques des *dysmorphoses d'origine héréditaire et d'origine obstétricale* ;

3° Les dysmorphoses entraînent des complications de voisinage, dont la plus importante est la *respiration buccale*, soit par atrésie nasale, soit par glossoptose ;

4° Dans le rachitisme vrai, les *troubles musculaires* jouent un grand rôle dans la pathogénie de ces complications ;

5° Les *troubles dentaires* relevés sont : les *dysplasies*, le nanisme, le gigantisme, etc. ;

6° Les *troubles de la vision* sont très fréquents chez les dysmorphiques ;

7° Dans la dysmorphose, chez le *tuberculeux l'occlusion tend vers un état d'équilibre* ; chez le rachitique, *cette tendance est nulle, parfois même inverse* (*open bite*, diastème) ;

8° Chez le rachitique, *la dysmorphose maxillo-faciale s'oppose à la tendance caractéristique de l'affection vers une guérison spontanée.*

De ces constatations, et en particulier de cette dernière, il découle :

1° Qu'un traitement orthodontique — et l'auteur donne sa préférence au traitement eumorphique — devra être institué avant l'âge de fixation des lésions rachitiques, prophylactiquement ;

2° Le traitement curatif doit s'inspirer avant tout de la notion du *terrain* et de la façon dont ce terrain réagira ;

3° *L'élément physiothérapique* prend dans le traitement curatif une importance capitale.

Ankyloses temporo-maxillaires d'origine dentaire, par M. Dufourmentel. — Ce genre d'ankylose est très rare. Sur 35 observations d'ankyloses temporo-maxillaires, l'auteur en compte 4 ayant fait suite à un phlegmon d'origine dentaire.

Au point de vue clinique, l'arthrite temporo-maxillaire d'origine dentaire présente un *gros gonflement localisé* non à la région dentaire, mais *à la région parotidienne*; les *fistules* sont nombreuses et durent très longtemps. Aussi est-on amené à penser à une parotidite, d'autant que *le trismus est peu serré.* Cela tient à un fait anatomo-pathologique, au bloc osseux volumineux qui détermine l'ankylose. Malgré son volume, dans les arthrites infectieuses il est peu dense, permet encore de petits mouvements et l'ouverture notable de la bouche.

Névralgie du maxillaire supérieur d'origine dentaire. — MM. Behague et Dufourmentel signalent quelques observations de névralgies faciales dites essentielles où, après traitement par ionisation à l'aconitine, les crises disparurent, mais en laissant une lourdeur et une gêne dans toute l'hémi-face. Après examen plus approfondi, l'on se rendit compte que les malades étaient atteints de sinusite d'origine dentaire. Il faut donc retenir que parmi les crises douloureuses faciales de causes inconnues, revêtant le type de névralgies essentielles, beaucoup d'entre elles sont dues à une affection du sinus maxillaire, elle-même conditionnée par une lésion dentaire parfois fort discrète ou sans activité mais ayant transmis l'infection au sinus.

Évolution de la dentine et de l'émail. — M. Herpin, dans une communication faite le 22 juin 1925 à la Société de stomatologie, a donné connaissance du résultat des expériences qu'il a entreprises pour vérifier les vues de M. Retterer sur l'origine de l'émail. On sait que, pour ce dernier auteur, l'émail vient de la transformation de la dentine. De plus, il a montré que la défense de sanglier présentait une épaisseur d'émail qui continuait à croître alors même que l'éruption était effectuée et qu'il n'y avait plus de connexions avec l'organe adamantin depuis longtemps disparu.

M. Herpin a pensé qu'il serait intéressant de rechercher si l'on observerait chez l'homme des faits analogues, et il a pratiqué des mensurations sur des molaires à divers âges.

Sur un maxillaire supérieur de six ans, il a extrait de sa coque osseuse une deuxième grosse molaire ; à cette époque, le sac folliculaire est clos et le cordon de l'organe adamantin est rompu. Il a trouvé une épaisseur d'émail de $0^{mm},55$.

Sur le même maxillaire, l'émail des premières molaires avait 1 millimètre d'émail. A douze ans, l'émail d'une première molaire a $1^{mm},250$ d'épaisseur. A cinquante ans, en dépit de l'usure, sur une première molaire on trouve une épaisseur d'émail de $1^{mm},5$ à $1^{mm},75$.

Ces résultats sont concordants avec ceux obtenus par M. Retterer et semblent bien confirmer que l'émail ne peut provenir que de la transformation de la dentine.

Stomatite aphteuse. — M. Raymond Thibault rapporte sa propre auto-observation. A cette occasion il fait une mise au point de la question. D'après lui, il semble résulter que cette affection est rare parce que, comme l'a montré Ch. Lebailly, les animaux cessent rapidement d'*être contagieux environ trois jours après l'apparition de l'éruption.* Cette notion expliquerait les difficultés de l'inoculation de l'animal à l'homme et pourquoi, suivant la date plus ou moins tardive de l'inoculation, celles-ci ont été négatives ou positives.

De plus, tous les sujets ne sont pas réceptifs, il existe une immunité locale anti-aphteuse. Vallée et Carré ont montré qu'elle était d'autant plus solide que l'atteinte de la peau et des muqueuses avait été plus prononcée. Ainsi après hémo-vaccination seule elle durerait huit mois, tandis que, suivie d'une éruption buccale discrète, elle se prolongerait pendant deux ans au moins.

L'auteur adapte à la fièvre aphteuse la manière de penser de Philibert sur les virus filtrants: La période virulente étant fort courte, les troubles morbides observés ultérieurement semblent devoir être mis sur le compte de « microbes de sortie ».

Le virus aphteux, dont l'affinité exclusive pour le tissu épithélial à type ectodermique est manifeste, déterminerait l'éruption de vésicules buccales et cutanées, laissant au microbe favorisé ou microbe de sortie, souvent dans l'espèce le staphylocoque, la responsabilité des suppurations locales et des com-

plications cutanées, voire même des complications gastro-intestinales dans les formes graves de la maladie.

Ostéite fibreuse des maxillaires. — MM. Cunéo et Ch. Ruppe rapportent une nouvelle observation de cette affection rare qui présente tous les caractères habituels des formes localisées de l'ostéite fibreuse :

1° L'insidiosité et la lenteur de l'évolution ;

2° La diffusion de l'hypertrophie ;

3° L'image radiographique floconneuse sur un fond de raréfaction osseuse, image qui existe également dans des régions non hypertrophiées ;

4° L'absence d'étiologie connue.

Cette affection fait partie du groupe des scléroses osseuses. Il existe un syndrome anatomo-clinique commun caractérisé par la transformation scléreuse de la moelle, une destruction du tissu osseux normal et production d'un tissu ostéoïde mal calcifié. Ce syndrome est désigné sous le nom d'*ostéite fibreuse* ; les auteurs préféreraient le nom d'*ostéopathie fibreuse* ou de *sclérose osseuse*, car rien n'est moins prouvé que la nature inflammatoire de cette maladie.

Le groupe des scléroses peut être démembré, et il est des affections fort voisines.

S'il y a un mélange à dose égale de tissu ostéoïde de nouvelle formation et de tissu fibreux, il y a *sclérose osseuse simple.*

S'il y a sclérose osseuse atrophique avec fonte tissulaire et cavités pseudo-kystiques, c'est la *maladie fibro-kystique de Recklinghausen.*

Qu'il y ait sclérose hypertrophique, c'est la *maladie de Paget.*

Enfin la *leontiasis ossea* est un type particulier de sclérose avec tissu ostéoïde exubérant parsemé de zones de nécrose qui se calcifient et qui aboutit lentement à des monstruosités cranio-faciales.

Dans la forme *localisée de l'ostéite fibreuse*, tout se borne à une *hypertrophie* d'un maxillaire supérieur sans signes fonctionnels ; rien ne pourrait aiguiller vers le diagnostic sans la radiographie qui révèle une image floconneuse non seulement au niveau de la lésion, mais encore au niveau des os sains voisins de cette lésion.

La progression est lente et, au point de vue traitement, l'abstention doit être la règle.

L'anesthésie du nerf maxillaire supérieur par le canal palatin postérieur. — M. Vilenski, pour la petite chirurgie stomatologique du maxillaire supérieur portant sur la région allant de la dent de sagesse à la canine, préconise l'anesthésie du nerf maxillaire supérieur par le canal palatin postérieur où passe nerf et vaisseaux dentaires postérieurs.

Le canal palatin postérieur commence dans l'arrière-fond de la fosse zygomatique et débouche à la partie postérieure de la voûte palatine. Sa direction est telle que, lorsque les maxillaires sont écartés de deux travers de doigt au niveau des incisives, l'axe du canal passe en dehors de la canine inférieure du même côté.

L'orifice palatin inférieur est situé à 1 centimètre environ en dedans du collet de la dent de sagesse, à 4 millimètres en avant du bord postérieur de la voûte. Il mesure de 2 à 4 millimètres de diamètre. Cet orifice est distant de 30 à 35 millimètres du nerf maxillaire supérieur.

L'orifice est facilement perçu par la pulpe du doigt. On se sert d'une aiguille longue de 40 millimètres, d'une solution de novocaïne à 2 p. 100.

L'orifice repéré, on perfore la muqueuse en donnant à la seringue une orientation telle qu'elle soit au contact de la canine inférieure du même côté quand la bouche est ouverte de deux travers de doigt environ.

La piqûre faite au bon endroit, l'aiguille est comme avalée par le canal. On enfonce de 3 centimètres et on pousse lentement l'injection ; 2 centimètres cubes suffisent.

L'anesthésie est obtenue au bout de dix minutes.

L'influence du processus de dentification sur l'accroissement pondéral et statural des nourrissons. — M. G. Variot, alors que beaucoup nient encore l'influence pathologique de la dentition, pense au contraire qu'elle a souvent une influence même sur l'ossification épiphysaire et qu'elle peut par suite ralentir l'accroissement de la taille.

M. Ruscesco, son assistant, après dépouillement de nombreuses fiches de nourrissons, a pu établir 602 graphiques où sur les courbes d'accroissement pondéral et statural sont marqués des *paliers d'arrêt* qui correspondent à l'éruption de groupes dentaires ou les précèdent légèrement.

Ces paliers certes peuvent être provoqués par n'importe quelle maladie intercurrente. Cependant il faut remarquer que jusqu'à six mois la courbe de la taille est en général uniforme ; il est rare d'y rencontrer des paliers. Mais après six mois, époque à laquelle le travail de dentification devient plus actif, on rencontre des paliers dans la proportion de 81 p. 100, et tous ces paliers coexistent manifestement avec des éruptions de groupes dentaires. Quant au mécanisme de ces arrêts, Variot les explique par l'anorexie parfois complète que l'on remarque pendant une ou plusieurs semaines avant l'apparition des dents et qu'il a proposé d'appeler *anorexie de la dentition.* Cette anorexie est d'ordre réflexe et comparable à la diarrhée réflexe déclenchée par l'éruption dentaire et que Guersent avait depuis longtemps rangée parmi les troubles sympathiques de dentition.

PERSISTANCE DES RACINES DES DENTS TEMPORAIRES

PAR

P. FARGIN-FAYOLLE
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

La résorption progressive des racines des dents temporaires déterminant l'ébranlement puis la chute spontanée de la couronne de celles-ci est trop bien connue dans sa marche habituelle pour que nous la décrivions ici.

Nous voudrions au contraire signaler brièvement certaines circonstances où cette résorption ne s'effectue pas de la manière habituelle, en montrer les conséquences et en indiquer la cause possible.

Le premier fait d'observation banale qui frappe lorsqu'on examine la bouche d'un grand nombre d'enfants de dix à treize ans, c'est la présence fréquente de dents temporaires plus ou moins déviées ou de racines de dents temporaires persistant après disparition de la couronne de celles-ci.

Un examen attentif montre qu'en règle générale ces dents sont atteintes de gangrène pulpaire totale.

Nous sommes ainsi amenés à admettre, et nous y reviendrons, que l'intégrité de la pulpe dentaire est une condition nécessaire de la résorption radiculaire.

La carie des molaires temporaires aboutissant à l'infection pulpaire est extrêmement fréquente, aussi peut-on conclure *a priori* que la persistance de racines temporaires non résorbées sera d'observation courante dans la région des prémolaires. C'est ce que vérifie l'observation la plus superficielle.

Ce fait a deux conséquences sur lesquelles l'attention du médecin non spécialisé doit être attirée.

C'est d'abord les portes d'entrée à l'infection constituées par ces racines infectées. Parmi les complications les plus fréquentes et les plus importantes, il faut surtout insister sur les adénites qui tiennent une si grande place en pathologie infantile.

C'est ensuite les déviations des dents définitives résultant de la persistance des racines des dents temporaires.

Au niveau des prémolaires où ces déviations sont le plus fréquentes, elles se présentent sous les aspects cliniques les plus variés. Les dents peuvent être déviées vers la langue ou vers le vestibule. On observe également des rotations sur l'axe souvent très marquées. Il est du reste habituel de voir ces déviations associées.

Négligeant le côté esthétique de ces anomalies, nous signalerons le rôle important qu'elles jouent dans l'étiologie des caries des dents définitives. C'est en effet avec une extrême fréquence que les dents en malposition, présentant avec leurs voisines de larges surfaces de contact anormal, se carient au niveau de celles-ci.

La nécessité de la surveillance des dents temporaires à ce point de vue est donc évidente. L'extraction des racines non résorbées doit être pratiquée ; celle-ci peut du reste présenter des difficultés particulières sur lesquelles nous ne saurions insister ici.

Tout différents sont les cas de persistance de dents temporaires sans lésions, comme on l'observe en particulier pour les canines, avec absence ou présence sur l'arcade des canines définitives. Nous avons observé chez une femme de quarante ans environ la présence, sur une arcade supérieure de forme absolument normale, de quatre canines, les deux temporaires étant situées entre les incisives latérales et les canines définitives.

Il est exceptionnel de voir ces dents persister jusqu'à la vieillesse. Souvent, à un âge du reste très variable, une résorption plus ou moins rapide se produit et la dent finit par disparaître.

Ici se pose la question du rôle de la dent définitive dans la résorption des racines de la dent temporaire correspondante.

Il faut savoir, ne serait-ce que pour ne pas répondre inexactement aux questions précises posées par les familles, que la résorption normale des racines d'une dent temporaire peut se produire en l'absence de la dent définitive sous-jacente. De nombreuses observations avec contrôle radiographique ne laissent aucun doute à cet égard. Par contre, la persistance de la dent temporaire ne permet pas d'affirmer l'absence de la dent définitive.

Signalons à titre d'anomalie beaucoup plus exceptionnelle les faits où certaines dents temporaires semblent faire corps avec le maxillaire sans interposition de ligament. Ces dents sont d'ordinaire au-dessous du niveau des dents définitives voisines, elles rendent à la percussion un son clair et sec et ne présentent aucun degré de mobilité physiologique. Leurs racines sont dans une situation identique à celles des dents greffées. Elles peuvent persister ou se résorber après un délai impossible à préciser.

Tous ces faits semblent dans une certaine mesure s'opposer les uns aux autres, et l'esprit cherche

une hypothèse permettant d'en esquisser la synthèse.

Voici celle qui nous paraît le mieux rendre compte des faits observés.



Une constatation d'importance capitale semble souvent négligée par les auteurs ; nous voulons parler des résorptions qui se font à l'intérieur du canal radiculaire et à distance de l'apex. Celles-ci ont été signalées et parfaitement figurées par Malassez et Galippe.

La résorption des racines des dents temporaires nous paraît donc résulter d'un double processus, l'un à point de départ canaliculaire et à progression centrifuge, l'autre débutant au contraire au niveau de la surface externe des racines.

L'existence de ce double processus permettrait, à notre sens, d'expliquer le fait d'observation fréquente de la persistance des racines des dents de lait qui ont été atteintes d'infection pulpaire suivie d'arthrite chronique et d'expliquer également pourquoi ce fait n'est pas constant.

En effet, l'intégrité pulpaire nous semble conditionner les résorptions qui débutent au niveau des parois du canal radiculaire. La pulpe détruite, seules s'exerceraient les résorptions ayant pour siège la partie périphérique des racines. Si ce processus d'attaque périphérique est suffisamment actif, il peut à lui seul amener la résorption radiculaire complète ; mais, dans la majorité des cas, entravé sans doute lui-même par les lésions alvéolaires, il demeure insuffisant.

La persistance plus ou moins complète des racines dépendrait donc d'abord de l'époque où s'est produite la destruction de la pulpe de la dent temporaire, ensuite de l'activité plus ou moins exaltée, ou au contraire atténuée, du processus de résorption superficielle.

NÉVRALGIE FACIALE ET STOMATOLOGIE

PAR

le Dr A. RICHARD
Professeur suppléant à l'Ecole française de stomatologie.
Stomatologiste des hôpitaux de Paris.

La névralgie faciale est, avec la sciatique et l'intercostale, une des névralgies les plus fréquentes. Maladie de tous les âges mais surtout de l'adulte, des deux sexes mais surtout de la femme, des deux côtés de la face mais avec prédominance à droite d'après Sicard, c'est une affection dont l'intérêt général et particulier est considérable. Elle concerne d'abord le praticien de médecine générale, mais aussi elle est de la pratique courante de l'ophtalmologiste, de l'oto-rhino-laryngologiste, du stomatologiste. C'est à ce dernier point de vue que nous voudrions en dire quelques mots, visant les rapports particuliers de cette terrible affection avec notre spécialité et envisageant la nécessité d'une relation souvent plus étroite en ce qui la concerne entre le médecin non spécialisé et le stomatologiste.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de la maladie que chacun connaît. Que ce soit la petite ou la grande névralgie faciale, ou les formes effrayantes décrites par Trousseau sous le nom de névralgie épileptiforme simple ou de tic douloureux de la face, en général il sera facile d'en faire le diagnostic, mais le point délicat est d'en reconnaître la cause. On envisagera naturellement les causes générales et les causes locales. Certaines diathèses, infections ou intoxications provoquent des névralgies au niveau du trijumeau ou tout au moins y prédisposent comme elles le font pour toute autre localisation névralgique: elles seront donc recherchées. Parmi les diathèses on verra l'arthritisme, le diabète, l'hystérie, l'épilepsie. Dans les infections, la première place sera accordée à la syphilis, la névralgie syphilitique étant la plus habituelle des névralgies faciales ; la tuberculose, le paludisme, la blennorragie seront envisagées. Les intoxications par le mercure, le plomb, le tabac pourront être incriminées.

De même toutes les causes d'irritation placées sur un point quelconque du territoire du trijumeau peuvent théoriquement provoquer des réactions douloureuses du nerf lésé. Au niveau des terminaisons, les fosses nasales, le globe oculaire, le conduit auditif, les dents seront examinés. Au niveau des troncs, on aura accordé aux divers sinus une place importante, le pharynx aura été exploré attentivement. Au niveau du ganglion de Gasser et des racines de la cinquième paire,

lésions osseuse, méningée, vasculaire, du cerveau, du cervelet, de la voûte cranienne même dans la zone rolandique, tout aura été méticuleusement exploré. Et si l'on n'a rien trouvé, ce qui est fréquent, la cause demeurant ignorée, on aura tendance, à bout de recherches, à classer le cas dans les névralgies faciales dites essentielles.

Avant de porter cet arrêt définitif avec les conséquences pronostiques et thérapeutiques qu'il comporte, il faudra être sûr de l'examen stomatologique. Les oto-rhino-laryngologistes ont, ces dernières années surtout, diminué singulièrement le nombre des névralgies faciales essentielles par le retour de beaucoup d'entre elles dans le cadre des névralgies secondaires, d'origine sinusienne, maxillaire surtout. Un examen bucco-dentaire systématiquement et méthodiquement pratiqué affirmera, croyons-nous, très souvent aussi le diagnostic de névralgie symptomatique au lieu de névralgie idiopathique. Les dents sont une des causes les plus fréquentes de névralgie du trijumeau, les accidents nerveux tirent leur origine soit de réflexes à point de départ dentaire, soit de névrites des branches périphériques de la cinquième paire par infection d'origine dentaire, et c'est le cas le plus fréquent.

Les exemples à envisager sont multiples. Il n'y a dans la bouche apparemment aucune lésion muqueuse, aucune carie dentaire ; l'état local semble parfait, tout soupçon de ce côté peut être considéré comme non fondé : avant d'être aussi catégorique, il sera bon d'être sûr de l'examen dentaire, qui souvent présente des difficultés, les causes d'erreur et d'oubli sont multiples, il faut songer aux caries silencieuses dont l'orifice est dissimulé sous la gencive ou sous une épaisse couche de tartre, caries juxta et sous-gingivales, caries du collet cachées par des bourgeons gingivaux, celles surtout de l'espace proximal interdentaire, invisibles à l'œil et au miroir, presque inaccessibles à la sonde et qui, cependant, peuvent donner des phénomènes de pulpite chronique sans qu'il y ait jamais eu de douleur locale aiguë ; les douleurs spontanées sont nulles, celles provoquées de plus en plus faibles, les crises rares et sourdes, et cependant, il peut y avoir névralgie faciale par névrite du nerf dentaire.

Ou bien le malade, mettant toute sa bonne volonté à aider au diagnostic, accuse une dent manifestement saine : le miroir, la sonde ont donné dans leur exploration la certitude de l'intégrité, l'origine dentaire serait écartée ; mais a-t-on songé à la dent homologue, qui, elle, peut être atteinte, même sournoisement, sans manifestation objective? Cette dent antagoniste pourra être l'origine insoupçonnée d'une névralgie faciale, et une erreur de localisation chez un malade très affirmatif pourra la laisser passer inaperçue, le patient étant victime d'une synalgie. Nous passons sur les cas de pulpite à diagnostic évident par carie largement ouverte, pulpe à nu et rage de dent consécutive : on imaginerait qu'ici la cause n'aura pas pu passer inaperçue.

On se méfiera particulièrement de la dent sans aucune carie, saine d'apparence, mais tranchant sur ses voisines par une modification même légère de coloration. Les anamnestiques permettront souvent de retrouver un traumatisme même ancien, surtout pour les dents antérieures plus exposées, la diaphanoscopie montrera de l'opacité, l'épreuve au chaud et au froid une diminution notable de la sensibilité thermique ou sa disparition : on pourra se trouver en présence d'une dent morte, sans carie apparente ; restée même longtemps en nécrobiose silencieuse, cette dent peut à la longue faire de l'infection, de la gangrène pulpaire et, sans arthrite criarde, être le point de départ d'une névralgie faciale, étiologie naturellement méconnue d'un non-spécialiste ou d'un spécialiste non averti.

De même les dents obturées, récemment ou de longue date, dont l'histoire pathologique semble nulle ou depuis longtemps éteinte, peuvent se révéler comme le point de départ d'une névralgie faciale :

Obturation para-pulpaire avec irritation chronique de la pulpe ;

Insuffisance de désinfection au cours des soins ayant précédé une obturation ;

Mortification sous plombage et infection ultérieure, exaltée en cavité close ;

Arthrite chronique légère, dont la bénignité paraît même inutile à discuter et qui est là comme une épine irritative réflexogène dans le territoire du trijumeau ;

Granulome développé insidieusement à l'apex d'une dent obturée et infectée, cause locale de névralgie faciale, sans préjudice des manifestations générales à distance venant de l'infection focale qui, chaque jour, déverse dans l'organisme ses toxines lentement élaborées ;

Kyste, pour lequel on peut répéter ce qui vient d'être dit ;

Fistule sur un abcès ancien ou un kyste suppuré dont l'orifice gingival est minuscule, insoupçonné et cependant témoin éloquent pour un œil exercé d'une infection justifiant toutes les prosopalgies.

Comme pour la pulpite aiguë manifeste vue plus haut, nous croyons inutile d'insister sur les

cas de gangrène pulpaire avec infection alvéolaire circonvoisine dans le cas de dent largement ouverte, malodorante et venant s'offrir au diagnostic, au cours d'une névralgie faciale. Nous ne parlerons pas davantage des sinusites maxillaires d'origine dentaire et elles-mêmes point de départ de névralgie faciale, non plus des douleurs irradiées des pyorrhéiques aux dents branlantes et douloureuses, origine dentaire évidente.

D'autres fois, à la suite de l'extraction d'une dent infectée et atteinte d'arthrite (nous ne voulons pas signaler l'infection hétérogène apportée par des instruments d'une asepsie relative, car nous espérons que le cas ne se présente plus), il y a eu des douleurs d'alvéolite pendant trois ou quatre jours, puis l'accalmie est survenue, la cicatrisation s'est faite, le tout est rentré dans l'ordre, et cependant, même longtemps après, des névralgies se manifestent, avec exacerbations inexpliquées, douleurs irradiées, topographiquement en rapport avec la dent en question, vers l'oreille pour le maxillaire inférieur, vers l'orbite ou la tempe pour le maxillaire supérieur, il y a douleur aux points de Valleix et pourtant on ne voit, on ne sent rien ; ici la radiographie s'impose et il n'est pas rare qu'elle apporte la clef du diagnostic : débris radiculaire persistant, bord alvéolaire séquestré, jouant le rôle de corps étrangers, sont là qui provoquent et entretiennent la névralgie faciale.

C'est aussi le plus souvent par la radiographie que se fera la confirmation d'un diagnostic que la clinique avait fait envisager en cas d'absence d'une dent et de son inclusion maxillaire possible : ici encore épine irritative suffisant à expliquer une névralgie faciale dont l'étiologie n'est pas précisément évidente.

Nous citerons, pour terminer, la névralgie secondaire à un accident de dent de sagesse, phénomène qui, pour être banal et courant, n'en est pas moins quelquefois un sujet de perplexité dans l'étiologie de la prosopalgie. De même l'ostéite alvéolaire des vieillards édentés, presque d'origine dentaire pourrait-on dire, si ce n'était d'une cruelle ironie.

On le voit, dans l'élaboration d'un diagnostic étiologique au cours des névralgies faciales, une grosse part revient au stomatologiste ; sa sagacité sera souvent mise à l'épreuve et sa collaboration avec le praticien de médecine générale, pour avoir changé, n'en reste pas moins étroite. Autrefois on demandait au davier (et souvent le malade lui-même) un soulagement aux crises douloureuses, et peu à peu tombaient ainsi les dents les meilleures et les plus inoffensives. Nous avons abandonné cette déplorable et coupable technique dont le résultat négatif et barbare faisait d'un malheureux en outre un estropié. Par un diagnostic précis du côté dentaire, notre intervention pourra modifier la thérapeutique d'une affection dont on sait toute la gravité des conséquences qu'elle entraîne parfois, conduisant même le malade à des actes irréparables où le jette son désespoir. Le stomatologiste d'aujourd'hui est un médecin, et sa collaboration dans l'art de soulager et de guérir se fait chaque jour plus évidente avec ses confrères de médecine générale en tout ce qui concerne la pathologie ressortissant des organes dont il s'est fait le spécialiste.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1926

PAR

le Dr DUFOURMENTEL

L'année 1926 nous a apporté un certain nombre de travaux d'ensemble et de nombreuses discussions sur les questions à l'ordre du jour.

Travaux d'ensemble.

Un nouveau traité d'oto-rhino-laryngologie à l'usage des praticiens vient compléter la liste déjà longue des ouvrages du même ordre et met au point, avec beaucoup d'ordre et de simplicité, les idées et les méthodes actuelles. La signature de l'auteur, Georges Liebault, suffit à nous indiquer que c'est l'enseignement de l'école de Bordeaux qui imprègne d'un bout à l'autre ce livre, et ceci n'est pas pour diminuer le bon accueil que lui feront les praticiens (1).

André Moulonguet présente également un nouveau traité d'oto-rhino-laryngologie pratique mais envisagé d'un point de vue nouveau, celui de la pathologie générale. Il étudie successivement les principaux symptômes avec leurs caractères particuliers et est amené ainsi à discuter tous les diagnostics auxquels le clinicien peut être conduit (2).

L'obstruction nasale, la rhinorrhée, la fétidité de l'haleine, les épistaxis, les dysphonies, les dyspnées, les dysphagies, les otalgies, les écoulements d'oreilles, la surdité, les bourdonnements font l'objet de chapitres particuliers. Chacune de ces études répond aux problèmes que soulève la pratique journalière, mieux peut-être que les traités didactiques habituels supposant le diagnostic établi.

Les méthodes générales thérapeutiques ont fait l'objet d'un certain nombre de recherches.

(1) G. LIÉBAULT, Notions élémentaires d'O. R. L. à l'usage des praticiens. G. Doin, éditeur, 1926.

(2) A. MOULONGUET, Les grands syndromes oto-rhino-laryngologiques. G. Doin, éditeur.

H. Proby (1) passe en revue les données récentes et les indications du radium et des rayons X en oto-rhino-laryngologie. Il discute en particulier leur utilisation dans les affections non cancéreuses, le lupus, les polypes naso-pharyngiens, les papillomes du larynx qui sont, à son avis, les seuls dans lesquels des résultats intéressants aient été obtenus. Il insiste ensuite sur le rôle considérable joué par ces agents dans la lutte contre le cancer.

Un autre travail important de Verger traite du traitement des épithéliomas du maxillaire supérieur par l'association de la chirurgie-curie-thérapie.

Verger, rapportant les travaux de Hautant, considère que les cancers du maxillaire supérieur ne peuvent jamais être opérés d'une façon parfaite, et que, d'autre part, les traitements par les radiations ne peuvent les vaincre définitivement que dans des cas tout à fait exceptionnels. Se basant de plus sur le fait qu'ils sont la plupart du temps le siège d'infections secondaires, rapides et étendues, qu'ils poussent des prolongements à l'intérieur d'un massif osseux très épais, et qu'enfin rien n'est difficile comme de se faire une idée exacte de leur extension, il conclut que le traitement rationnel est la radiothérapie préparée par une intervention chirurgicale préalable. Les résultats qu'il rapporte sont encourageants : plus de la moitié des cas étant influencés très favorablement lorsque le traitement est pratiqué alors que la maladie est encore limitée. Un tiers des cas est encore amélioré, lorsque le traitement n'intervient qu'à la période d'envahissement étendu ; mais il préfère alors mettre en œuvre le traitement par les rayons X plutôt que l'action localisée du radium.

La grande question des eaux minérales est étudiée dans plusieurs articles. S. Baqué (2) établit la distinction entre les différents traitements par inhalation et par humage, et insiste sur le fait que dans le humage, l'action thérapeutique est obtenue en se servant d'eaux hyperthermales altérables dès leur émergence et douées d'une radio-activité incontestable. J. Vialle (3) précise les diverses applications des eaux de la Bourboule et montre l'importance de l'élément arsenical dans les résultats obtenus.

Une intéressante étude de M. Aubriot (4) sur un cas de troubles vaso-moteurs par intoxication adrénalinique remet en question les dangers de l'adrénaline et mérite d'être méditée comme s'ajoutant à une série déjà longue de faits intéressants à connaître. On sait que certains auteurs affirment n'avoir jamais eu aucun accident par l'emploi de l'adrénaline isolée ou associée à des anesthésiques locaux ou généraux, tandis que d'autres rapportent des faits d'intoxication plus ou moins graves allant depuis les simples troubles vaso-moteurs ou sensitifs de courte durée jusqu'aux accidents les plus graves d'intoxication suraiguë.

Il y a là, certainement, une question qui mériterait d'être éclaircie par une enquête approfondie, car l'accord est actuellement bien loin d'être fait. On consultera avec profit, à ce point de vue, l'excellente étude du professeur Canuyt, parue dans les monographies oto-rhino-laryngologiques internationales (5).

Oreille moyenne.

La question à l'ordre du jour au dernier congrès était celle des *otites latentes chez l'enfant*. Le rapport de Le Mée, André Bloch et Cazejust a donné une grande importance à cette question. L'otite latente, disent-ils, est une collection purulente de la caisse qui ne se manifsete par aucun des signes cliniques habituels, et dont seuls les signes physiques permettent le diagnostic.

Sa fréquence serait très grande, particulièrement entre le sixième et le neuvième mois, et presque toujours elle résulte d'une infection d'origine nasale. Le diagnostic est, la plupart du temps, orienté vers d'autres affections, car ce qui domine la scène, ce n'est jamais un symptôme local, mais au contraire des troubles généraux : diarrhée, vomissements, poussée thermique, amaigrissement. Quelques indications peuvent être fournies par des mouvements de la main vers l'oreille, par le réveil des cris à l'occasion de certains mouvements, et en particulier au moment de la tétée, ce qui semblerait indiquer que la déglutition est douloureuse. Mais c'est avant tout l'examen du tympan qui entraînera le diagnostic.

Il ne faut pas s'attendre à trouver le tympan hyperémié et rouge de l'otite aiguë franche. Il est plutôt grisâtre, jaunâtre, ou même brunâtre, avec ou sans voussure, et la paracentèse ramène peu ou pas de sang, mais du pus franc et bien lié.

Selon les auteurs, non seulement la paracentèse s'impose dès que l'aspect du tympan est nettement pathologique, mais on devra, sans trop attendre, pratiquer l'antrotomie, si les signes cliniques ne s'amendent pas.

Un certain nombre d'observations suscitées par ce rapport montrèrent que beaucoup d'auteurs partageaient ces idées. Quelques-unes cependant attirèrent l'attention sur les dangers de la paracentèse prématurée, et, surtout, sur la gravité des opérations mastoïdiennes chez les très jeunes enfants.

La question de la mastoïdotomie nous vaut, par ailleurs, une intéressante étude du professeur Mouret (6) qui montre, en s'aidant de vues stéréoscopiques, la possibilité de faire des opérations réduites.

(1) H. Proby, Le radium et les rayons X en O. R. L. Données récentes et indications (*Congrès français d'O. R. L.*, 1925).

(2) S. Baqué, Humage et inhalation (*Société de médecine de Paris*, 10 avril 1925).

(3) J. Vialle, Arsenic thermal en O. R. L. Considérations sur l'emploi de la crénothérapie arsenicale dans l'O. R. L. (*Ann. des mal. de l'oreille*, mars 1926).

(4) M. Aubriot, Intoxication adrénalinique aiguë (*Société d'oto-neuro-oculistique*, Strasbourg, 13 février 1926).

(5) Canuyt, Anesthésie locale en O. R. L. (*Monographies O. R. L. internationales*, 1926).

(6) J. Mouret, Mastoïdotomie minima (avec vues stéréoscopiques) (*Annales des maladies de l'oreille*, mars 1926).

Canuyt et Terracol (1) étudient la valeur sémiologique de l'otalgie et montrent que ce symptôme doit conduire, non pas seulement à l'examen auriculaire, mais à l'examen de tous les organes régionaux, du pharynx, de la langue, et même des dents.

Oreille interne.

L'oreille interne a surtout été étudiée dans les sociétés récemment fondées d'oto-neuro-oculistique. Nous signalerons particulièrement les recherches de Bouchet et Louis Leroux (2) sur le vertige de position. Ce vertige singulier, apparaissant uniquement dans une position déterminée, paraît être un sérieux argument en faveur de la théorie otolithique. Lanos (3), dans un travail important sur le nystagmus calorique, montre son importance en neuro-oto-oculistique et attire surtout l'attention sur ce qu'il appelle « les dissociations nystagmiques ».

M. Reys (4) étudie les symptômes labyrinthiques dans la sclérose en plaques. Baldenweck (5) présente un appareil simple pour l'étude du nystagmus opto-cinétique et montre surtout l'aide qu'on peut en attendre pour l'étude des hémianopsies. Enfin Ramadier (6) fait une étude physiologique et sémiologique de l'épreuve pneumatique, dont il discute toutes les interprétations.

Fosses nasales et cavités annexes.

La grande question des troubles éloignés provoqués par les affections plus ou moins latentes des fosses nasales et du sinus paraît avoir eu son épilogue au dernier congrès dans le rapport de E. Halphen. Cet auteur rattache la plupart des troubles qui avaient été mis sur le compte des maladies latentes à des lésions du système sympathique nasal. Il décrit tout d'abord ce qu'il appelle la *crise sympathique* qui, dépassant les simples troubles réflexes provoqués par l'irritation locale, et traduite par l'hydrorrhée nasale, le larmoiement, l'éternuement et les paresthésies, devient un véritable malaise général avec douleur, obstruction, crise d'asthme. Il étudie ensuite chacun de ces troubles en particulier, il passe en revue les causes locales et générales capables de les susciter et indique enfin les différentes méthodes thérapeutiques capables de les modifier. Il insiste en particulier sur les injections anesthésiantes et sur la méthode plus simple encore du badigeonnage cocaïné.

Au point de vue général, il indique les possibilités des thérapeutiques antianaphylactiques, skeptophylactiques et opothérapiques.

J. Terracol (7) étudie les rhinites et les sinusites purulentes de l'enfance. Après une étude anatomique et embryologique très complète, l'auteur montre qu'en dehors des rhinites purulentes, il existe chez l'enfant beaucoup plus de sinusites purulentes qu'on a coutume de le dire.

Chaque forme de rhinite est étudiée à son tour, celles du nourrisson en particulier, et celles qui coexistent avec la plupart des maladies aiguës de l'enfance, et qui souvent en marquent le début.

Chaque forme de sinusite fait également l'objet d'une étude approfondie, ainsi que l'ostéo-myélite du maxillaire supérieur.

Le traitement de l'ozène, habituellement très étudié, a été quelque peu abandonné cette année. Toutefois Portmann (8) rapporte les résultats encourageants qui ont été obtenus par le vaccin de Perez. Rebattut et Proby tentent une vaccination locale par simple badigeonnage au moyen d'auto-vaccin. Halphen et M[lle] Schulmann (9) tentent contre cette affection la sympathectomie péricarotidienne et obtiennent, ainsi d'ailleurs que Bergès et Asteriades (10), des résultats encourageants.

Une communication de Aubin et Maduro (11) fait connaître un curieux cas de cloison nasale soufflée. Il semble que ce soit là un fait exceptionnel, puisque lorsque peu de temps auparavant nous avions personnellement présenté un cas analogue (12), aucun des membres de la société n'en avait non seulement observé, mais même entendu parler.

Sinus.

La grave question des sinusites frontales, dont le traitement, toujours difficile, préoccupe tous les rhinologistes, a été beaucoup moins étudiée cette année que les années précédentes. Toutefois le traitement des formes graves a été précisé dans un article de Moulonguet (13) qui préconise la résection complète du segment nasal du plancher des deux sinus par une technique analogue à celle qu'avait exposée le professeur Sebileau en 1923.

Le professeur Jacques expose ses idées sur le mode opératoire à employer dans les antrites frontales. Considérant qu'il y a toujours ethmoïdite, et presque toujours sinusite maxillaire, il conseille d'entreprendre tout d'abord la cure radicale

(1) CANUYT et TERRACOL, L'otalgie (*Oto-neuro-oculistique*, janvier 1921).

(2) BOUCHET et L. LEROUX, Sur le vertige de position (*Congrès français d'O. R. L.* 1925).

(3) LANOS, Le nystagmus calorique, son importance en neuro-otologie. Thèse de Paris, 1925.

(4) M. REYS, Étude des syndromes labyrinthiques et de leur évolution dans un cas de sclérose en plaques à début vertébral.

(5) BALDENWECK, Appareil pour la recherche du nystagmus opto-cinétique (*Arch.*, mai 1926).

(6) RAMADIER, L'épreuve pneumatique (*Arch.*, mai 1926).

(7) J. TERRACOL, Les rhinites et les sinusites purulentes de l'enfance (*Monographies O. R. L. internationales*, Paris, 1925).

(8) PORTMANN, Traitement de l'ozène par le vaccin de Perez (*Annales des maladies de l'oreille*, avril 1926).

(9) HALPHEN et M[lle] SCHULMANN, Quatre cas de sympathectomie péricarotidienne pour ozène (*Annales des maladies de l'or.*, mai 1926, p. 506).

(10) BERGÈS et ASTÉRIADES, *Ibid.*, février 1926.

(11) AUBIN et MADURO, Un cas de cloison nasale soufflée (*Société de laryng. des hôpitaux*, Annales, avril 1926).

(12) DUFOURMENTEL, La cellulite septale (*Société de laryng.*, 1925).

(13) MOULONGUET, Technique de traitement des sinusites frontales par la résection complète du segment nasal du plancher des deux sinus (*Ann.*, avril 1926).

ethmoïdo-maxillaire ; ce n'est qu'après plusieurs mois qu'il aura recours à l'ouverture du sinus frontal, dans les cas où la guérison n'aura pas été obtenue. C'est alors par son procédé personnel de résection totale du toit orbitaire que l'on réalisera la cure de la façon la plus esthétique.

Canuyt et Terracol (1) ont réuni dans un livre essentiellement pratique les notions les plus exactes sur l'anatomie, sur l'exploration et sur la chirurgie du sinus sphénoïdal.

Après de patientes recherches, ils ont précisé toutes les descriptions antérieures et établi une iconographie très nouvelle et très complète de toutes les variétés de ce sinus.

Abordant ensuite le grand chapitre de l'exploration, ils décrivent successivement les cathétérismes, l'endoscopie, la transillumination, les ponctions, et enfin la radiographie, qui fait l'objet d'un chapitre particulièrement complet.

Enfin les opérations portant sur le sinus sphénoïdal sont décrites, discutées et précisées.

Les techniques nouvelles sont l'objet des descriptions les plus détaillées.

Pharynx et Larynx.

Les études de Paul Truffert (2), déjà relatées dans un assez grand nombre d'articles les années précédentes, viennent d'être condensées en un fascicule des Monographies internationales. On y trouvera, clairement exposées, les vues personnelles de l'auteur sur la formation et l'origine des différentes suppurations péripharyngées. La grande division en suppuration rétro-pharyngée et latéro-pharyngée est conservée. Dans les premières, il distingue les abcès par effraction d'origine naso-cavitaire et les abcès d'origine ganglionnaire. Il divise de même, dans les suppurations latéro-pharyngées, celles qui sont d'origine muqueuse et celles qui sont d'origine ganglionnaire. La propagation septique le long des diverticules branchiaux expliquerait la plupart des suppurations sus ou péri-amygdaliennes.

N. Carrega (3) relate, à l'occasion d'un certain nombre d'observations, les idées du professeur Sebileau sur les points importants de la chirurgie des tumeurs péripharyngées. Le point essentiel de ce travail est que la plupart des tumeurs péripharyngées doivent être attaquées par voie externe et que le chirurgien doit avoir, comme préoccupation constante, de respecter l'intégrité de la muqueuse du pharynx.

Escat et Rigaut (4) mettent au point la question de la tuberculose miliaire du pharynx, dans laquelle ils reconnaissent trois types principaux :

1° L'angine tuberculeuse suraiguë avec évolution très rapidement mortelle ;

2° La forme miliaire aiguë se traduisant par une éruption pharyngo-laryngée de granulations miliaires et par une évolution mortelle dans un délai moyen de trois mois ;

3° La forme miliaire subaiguë ou chronique dont les caractères anatomo-cliniques se rapprochent de ceux du lupus par leur évolution parfois de longue durée et par une tendance relative à la guérison.

Une curieuse remarque est faite par Dutheillet de Lamothe (5) à propos des signes pré-évolutifs des cancers de la bouche, du pharynx, du larynx et de l'œsophage. Cet auteur aurait observé des altérations dentaires et gingivales selon lui caractéristiques et qui consisteraient en caries du collet, pouvant aller jusqu'à la perforation des dents, s'accompagnant de déchaussement et d'ébranlement, évoluant sans douleur, sans fétidité et sans troubles locaux, mais avec un cortège de troubles généraux traduisant une véritable septicémie d'origine buccale.

P. Winter (6), dans un important travail illustré de figures, expose les idées auxquelles une longue pratique a conduit le professeur Sebileau en ce qui concerne le traitement des cancers du larynx. Il préconise des opérations atypiques, aussi petites que possible, et se conformant strictement aux exigences des lésions.

Cette conduite a, sur la chirurgie réglée à l'avance, de gros avantages. Les fonctions du larynx sont la plupart du temps conservées et le port permanent de la canule peut être évité, toutes choses qui constituent les plus terribles dangers de la laryngectomie totale.

Nous signalerons encore quelques travaux concernant les nerfs craniens. Caboche (7) rapporte quelques cas nouveaux de névralgies des premières paires cervicales, traduisant des lésions assez superficielles, du nez, du pharynx ou des oreilles. Il insiste sur la sensibilité du pavillon, sur la douleur mastoïdienne, sur la douleur à la pression cervicale haute.

Maurice Jacod (8) rapporte 3 observations de sympathicectomie péri-artérielle effectuées comme essais thérapeutiques au cours d'ulcérations torpides du larynx. Les résultats immédiats en furent remarquables et la cicatrisation rapide. Mais les résultats éloignés furent moins brillants. Toutefois, l'expérience paraît concluante et encourageante et contribue à élargir l'application des idées si originales et si courageusement défendues de Leriche.

(1) CANUYT et TERRACOL, Le sinus sphénoïdal, anatomie, exploration, chirurgie.

(2) P. TRUFFERT, Les suppurations péripharyngées (*Monographie O. R. L. internationale* n° 15).

(3) N. CARREGA, Essai sur la chirurgie des tumeurs péripharyngées (*Annales des mal. de l'or.*, avril 1926).

(4) ESCAT et RIGAUT, La tuberculose miliaire du pharynx *Ann. des mal. de l'or.*, mai 1926).

(5) DUTHEILLET DE LAMOTHE, Remarques à propos de l'étiologie des tumeurs malignes des voies aéro-digestives supérieures (*Ann. des mal. de l'oreille*, décembre 1925).

(6) P. WINTER, Les laryngectomies. Chirurgie du larynx à la demande des lésions. Thèse de Paris, 1925.

(7) CABOCHE, Névralgies des premières paires cervicales en O. R. L. (n° 2, février 1926).

(8) M. JACOD, Trois observations de sympathicectomie péri-artérielle pour ulcérations torpides du larynx (*Annales des maladies de l'oreille*, n° 12).

Raoul Caussé (1) attire l'attention sur l'association des troubles acoustiques avec la paralysie faciale et en tire cette conclusion que l'origine de cette paralysie doit être plutôt recherchée dans une névrite d'origine syphilitique et même peut-être dans une lésion méningée. De toute façon, l'examen systématique de la huitième paire doit, selon cet auteur, être toujours pratiqué, au cours des paralysies faciales sans cause apparente.

Chirurgie faciale.

La chirurgie réparatrice et cosmétique de la face tend de plus en plus à s'individualiser. Ses adeptes, déjà nombreux en Allemagne, en Autriche et en Amérique, deviennent chaque jour plus abondants et plus strictement spécialisés. Nous avons pu personnellement nous rendre compte du développement de cette spécialité nouvelle aux États-Unis.

L'enseignement s'en répand actuellement en France, où le cours régulier fait en juin par le professeur Sebileau et Dufourmentel attire de plus en plus d'auditeurs et où se développe l'enseignement en langue anglaise organisé par F. Lemaître avec J.-E. Scheehan de New-York et F. Smith de Grand-Rapids.

La question générale des greffes a fait l'objet de plusieurs articles approfondis du professeur Sebileau (2). Des procédés originaux de plastique ont été décrits par J.-F.-S. Esser (3).

Enfin, le Congrès français d'oto-laryngologie a choisi comme sujet de rapport pour l'année 1926 le traitement chirurugical des malformations nasales, montrant ainsi l'intérêt que l'on porte actuellement à cette question.

DES OTO-MASTOIDITES BANALES CHEZ LES SYPHILITIQUES

PAR

P. TRUFFERT

Le tissu osseux est un des tissus les plus fragiles, il se défend mal contre l'infection.

Les suppurations ostéitiques s'accompagnent toujours d'une certaine mortification. Lorsque celle-ci est massive, elle aboutit à l'élimination d'un séquestre macroscopique ; lorsqu'elle est parcellaire, pour être inaperçue, la séquestration n'en est pas moins réelle, ainsi qu'en témoigne l'efficacité d'un curetage suffisant pour l'asséchement des fistules osseuses.

Les différentes variétés de tissu osseux, compact ou spongieux, ont chacune leur coefficient de résistance propre, et nous savons que les infections des os courts (os du carpe par exemple) s'accompagnent souvent, sinon toujours, d'élimination massive ou fragmentaire, mais totale de l'os infecté.

Mais la structure de l'os n'est pas le seul facteur à considérer. Si la nature de l'élément microbien a une importance au moins égale, il est un facteur qui joue dans l'évolution des suppurations osseuses un rôle, sinon fondamental, du moins fort important, c'est la notion de *terrain* qui modifie la force de résistance du tissu de l'infection.

Déjà, dans des communications antérieures, notre maître M. le professeur Sebileau et notre collègue et ami le Dr Flavien Bonnet-Roy ont montré toute l'importance du terrain spécifique sur la durée et l'évolution de suppurations banales aux mâchoires supérieure et inférieure

Ce même terrain spécifique joue un rôle important sur l'évolution de certaines suppurations oto-mastoïdiennes. Nous avons déjà eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Sebileau, en collaboration avec nos collègues Valat et Carréga, une malade de cinquante-six ans qui présentait, dans la région mastoïdienne, une fistule.

Cette malade avait été trépanée en 1911 pour une mastoïdite aiguë. Celle-ci, après une période de cicatrisation assez longue, avait présenté en 1919 et en 1922 de nouvelles poussées inflammatoires.

Ces accidents ont été chacun l'objet d'un curetage, suivi de cicatrisation, bien qu'en aucun moment on n'ait remarqué de lésions nettes d'ostéite et à plus forte raison de séquestre.

Le 13 novembre 1924, cette malade présentait à nouveau un accident inflammatoire d'apparence aiguë dans la même région, accident qui aboutissait spontanément à une fistulation dans le trajet de la cicatrice.

L'examen otoscopique chez cette malade montrait un tympan normal dans toute son étendue et les épreuves d'audition donnaient une formule de légère surdité d'oreille moyenne.

Chez cette malade, une réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée positive et un traitement spécifique intensif, institué, a amené la cicatrisation complète en une semaine sans aucun autre traitement.

En collaboration avec nos collègues, nous avons présenté cette malade à la Société parisienne d'otologie (séance du 8 janvier 1925).

Depuis, dans de nombreux cas, soit d'oto-mastoïdite chronique, soit de cicatrisation lente de cavité d'évidement pétro-mastoïdien, nous avons

(1) Raoul Caussé, Remarques sur la paralysie faciale *a frigore*.

(2) Professeur P. Sebileau, La vie des greffons (*Le Monde médical*, avril 1926). — Les greffes tégumentaires libres.

(3) J.-F.-S. Esser, *Soc. des chirurgiens de Paris*, mai 1926.

fait pratiquer systématiquement la réaction de Bordet-Wassermann et nous avons trouvé dans quelques cas (un sur cinq environ) une réaction de Bordet-Wassermann positive.

Dans ces derniers cas, si le traitement ne semble pas s'être montré aussi rapidement efficace que dans l'observation précédente, il a eu, sur l'évolution ultérieure, une action nettement favorisante.

Depuis, il nous a été donné d'observer le fait suivant :

En mai 1926, nous étions appelé auprès d'un enfant de deux ans et demi, présentant une oto-mastoïdite aiguë extériorisée.

Cette mastoïdite fut traitée chirurgicalement, selon les techniques habituelles, et, une quinzaine de jours après l'intervention, la guérison semblait être obtenue d'une façon définitive, la suppuration d'oreille s'étant asséchée et la réunion de la plaie mastoïdienne s'étant faite par première intention.

Deux semaines après, l'enfant présentait une nouvelle poussée inflammatoire aiguë avec collection dans la brèche mastoïdienne.

Nous ouvrons la cicatrice, et l'ouverture donne issue à un pus louable. Cette incision est suivie de sédation, mais la suppuration s'éternisait et une fistule apparaissait, au niveau de la partie supérieure de l'incision, environ une douzaine de jours après, alors que la désunion inférieure restait béante.

Ces accidents s'accompagnaient d'une légère réaction fébrile vespérale à 37°,9 avec poussées à 39° après chaque pansement.

Cet enfant, d'apparence bien constitué et ne présentant aucune malformation apparente extérieure, présentait néanmoins un certain retard dans son développement, parlant à peine à deux ans et demi, et étant en retard dans l'évolution de sa dentition.

Nous apprenons alors (20 avril) que cet enfant avait été, auparavant, considéré comme suspect de syphilis héréditaire et avait déjà subi, pour des troubles de développement antérieurs, un traitement spécifique qui s'était montré efficace.

Nous avons alors demandé au médecin traitant habituel de bien vouloir pratiquer à nouveau un traitement spécifique, sous la forme déjà utilisée (frictions mercurielles).

Ce traitement a été suivi immédiatement, en une semaine, d'arrêt de la suppuration et de disparition immédiate du léger mouvement fébrile qui l'accompagnait

Après dix jours, la cicatrisation s'était faite complète et *la suture avait repris son caractère de « réunion per primam »* sans garder de traces apparentes de la désunion secondaire qu'elle avait dû subir.

En résumé, cet enfant s'est présenté à nous avec une oto-mastoïdite aiguë. Lors de l'intervention, nous avons trouvé le tissu mastoïdien complètement détruit par la suppuration, jusques et y compris la coque sinusale. En haut, le curetage mastoïdien n'avait pas eu à attaquer la table interne.

Rien dans ces lésions n'a pu éveiller en nous l'idée d'une spécificité mastoïdienne. Cependant, malgré une curetage complet et une première réunion complète, les accidents suppuratifs ont repris. C'est alors que, pensons-nous, il faut faire intervenir le terrain.

Cet enfant, du fait de son hérédité, se défendait mal contre l'infection osseuse, et il est indiscutable que, dans le cas particulier, l'action curatrice rapide du traitement spécifique ne peut être envisagée comme une coïncidence, ainsi qu'en témoignent *la modification des téguments et la restitution linéaire de la cicatrice, pourtant désunie secondairement.*

Ces observations n'ont aucune prétention à l'originalité ; ce sont là des faits bien connus, tant en pathologie générale qu'en spécialité.

Il nous a paru néanmoins intéressant de les relater, car l'une et l'autre se présentaient avec un caractère schématique qui est loin d'être couramment observé.

Il ne saurait s'agir d'un tertiarisme en évolution ; ces deux malades ont présenté l'un et l'autre une oto-mastoïdite aiguë banale ; l'un et l'autre, après une période de sédation, très longue dans le premier cas, fugitive dans le second, ont présenté une nouvelle poussée, et l'un et l'autre ont été guéris définitivement par un traitement spécifique.

Nous pensons qu'au niveau de la mastoïde, comme au niveau de la mâchoire, les lésions inflammatoires banales prennent, chez les spécifiques, une évolution traînante, se fistulisent, et qu'un traitement chirurgical approprié n'amène de guérison définitive qu'autant qu'on y adjoint un traitement spécifique.

Il ne s'agit là que d'une question de terrain que ce traitement vient modifier en permettant au traitement chirurgical de retrouver son pouvoir curateur habituel.

LE CORYZA

A PROPOS DE SA PATHOGÉNIE ET DE SON TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE ET ABORTIF

PAR

le Dr Jean TARNEAUD

Lorsqu'on considère l'enchaînement des phénomènes qui aboutissent à la production de l'inflammation catarrhale aiguë de la muqueuse nasale, on est obligé de convenir que celle-ci représente une maladie infectieuse survenue du fait de divers facteurs adjuvants.

En 1873 et 1884, on a cherché, et on a cru trouver le microbe spécifique du coryza. Depuis, il fut établi que la rhinite aiguë est, sans conteste, une maladie microbienne non spécifique, une affection épidémique et contagieuse.

Le coryza aigu est également une maladie de notre planète, commune à tous les pays et à tous les âges; plus fréquente cependant dans les régions froides et humides ainsi que dans les villes.

Mais, à la réflexion, que de questions se posent! D'où proviennent les atteintes répétées de coryza chez le même individu indemne de toute affection nasale? Quel est le rôle précis de la contagion? Quelles raisons a-t-on d'être sujet aux rhumes? Comment expliquer l'inefficacité du traitement abortif, et comment celui-ci devrait-il se concevoir?

Toutes ces questions ont reçu réponse; il paraît difficile de donner au coryza aigu un regain d'intérêt.

***

J'ai pensé, depuis longtemps, que certaines rhinites aiguës ne constituent pas une *maladie uniquement nasale*. L'infection locale n'explique pas tout. D'ailleurs, tout processus infectieux ne nécessite-t-il pas une réceptivité dont les causes, souvent multiples, sont à rechercher? Parmi celles-ci, il en est une que les auteurs, forts de l'observation clinique, ont remarquée, la variation brusque de température.

L'analyse des faits apparaît fort simple. A la suite d'un refroidissement brusque, l'affection nasale s'installe. Du fait d'un changement subit de température, été comme hiver, on s'enrhume.

Le sujet a une sensation de froid, puis les symptômes apparaissent au niveau des fosses nasales: le malade éternue plusieurs fois de suite, commence à moucher «un peu d'eau». Il ressent un malaise général. Il a une céphalée constrictive à prédominance fronto-orbitaire. Il perçoit une sensation de gonflement, de chaleur et de picotements dans les fosses nasales.

En correspondance, la muqueuse, examinée, paraît rouge, gonflée, humide. Bref, elle est le siège de modifications vasculaires.

Donc deux faits dominent : l'*action causale de la variation brusque de température* et la *perturbation vaso-motrice nasale*.

Le trouble vaso-moteur existe toujours; il est le premier en date dans l'histoire du coryza et se traduit par une vaso-dilatation qui doit être considérée comme une réaction de défense. Quelle est son origine?

Je sais bien que certaines actions locales peuvent le déterminer, par exemple : le contact des poussières, le tabac, les vapeurs chimiques, l'iode, etc. Tous ces agents provoquent une irritation nasale qui s'explique par un trouble vasculaire. Ce dernier peut également exister du fait d'affections générales ou de troubles locaux.

Mais il faut considérer le *coup de froid* comme le facteur causal le plus fréquent du coryza, c'est lui qui crée la perturbation vaso-motrice.

En effet, les données physiologiques nous apprennent que la régulation thermique et le dynamisme de notre appareil cardio-vasculaire exigent le balancement, la compensation de l'irrigation des divers territoires de notre organisme, assuré d'ailleurs par les *nervi-vasorum* et coordonné par le système neuro-végétatif. Le balancement circulatoire est une action physiologique (Dastre et Morat). Une vaso-constriction périphérique s'égalise par une vaso-dilatation d'une région distante, centrale ou périphérique, ceci dans le but d'équilibre inhérent à nos fonctions et en vue de la défense de notre organisme.

Cette compensation ne nous étonne pas, mais nous émerveille quand nous voyons que la sensation de froid commande un plus grand apport sanguin à nos fosses nasales, en vue de mieux réchauffer l'air inspiré.

L'accoutumance au froid, un bon équilibre des fonctions neuro-végétatives assurent l'établissement de la réflectivité vaso-motrice convenable au niveau des fosses nasales. Aussi les explorateurs, les soldats, ont rarement des rhumes, aussi bien de ce fait que par manque de contagion.

Mais les faits se passent autrement quand il s'agit de coup de froid. La brusque variation de température crée un choc par agent physique externe, un choc par le froid. A un phénomène *brusque* d'intensité immodérée, correspond un

choc en retour brutal, un déséquilibre vaso-moteur.

Le coryza aigu débute par une rhinite vaso-motrice. Le choc par le froid est susceptible de déterminer un de ces déséquilibres physico-chimiques moléculaires que nous connaissons bien depuis les remarquables travaux de Vidal, Abrami et Brissaud.

Le choc par le froid est également responsable de la dystonie vaso-motrice nasale qui a les conséquences suivantes : modification de la circulation des capillaires ; perturbation de la sécrétion du mucus nasal dont le pouvoir bactéricide est connu (Lermoyez) ; favorisation et pénétration des germes.

Les intéressants travaux du professeur Roger, traitant de l'action des causes physiques sur l'organisme, les études de Danzer et Hooker, sur la circulation capillaire, permettent de comprendre ces faits. Faut-il rappeler le rôle causal du froid dans les congestions pulmonaires, dans certains troubles intestinaux ou dans les névralgies ?

Bref, l'éclosion de la rhinite catarrhale aiguë demande un état réceptif qui est représenté, en l'espèce, par une perturbation de la vaso-motricité nasale résultant, soit d'un choc par le froid, soit d'un dérèglement vaso-moteur local antérieurement acquis.

Alors on comprend mieux ce que l'on sait déjà : les porteurs de congestions nasales habituelles ou occasionnelles sont des candidats au coryza. Ainsi connaît-on de longue date la fréquence des rhumes chez les neuro-arthritiques, particulièrement aptes aux congestions locales et brusques.

Un de mes amis, médecin d'ailleurs, ne manque pas de payer chaque excellent dîner, surtout s'il est arrosé de bourgogne, d'une congestion nasale intense qui persiste le lendemain au réveil et se transforme presque à tous coups en coryza aigu.

Pour les mêmes raisons, l'instabilité innée ou acquise du système neuro-végétatif de certains individus favorisera l'éclosion du coryza en créant des variations vaso-motrices brusques. « Il peut exister, dit Langeron (1), une hypersensibilité du système nerveux végétatif à certaines actions étrangères qui constitue l'aptitude au choc. »

Tous ces faits constituent les données étiologiques que représente la notion ancestrale du *terrain*.

La rhinite vaso-motrice aiguë peut être également la conséquence d'un choc local créé au niveau des fosses nasales par les poussières, les poudres, les vapeurs et aussi les médications intempestives locales.

Les rhinologistes, d'autre part, s'évertuent à combattre avec succès certaines affections nasales qui ne sont pas d'ordre infectieux : les obstructions nasales, la rhinite congestive, la rhinite hypertrophique.

De telles affections engendrent des perturbations vaso-motrices locales à la faveur desquelles le coryza aigu prend place. En opposition, nous constatons tous que l'ozéneux contracte rarement le coryza.

En somme, le phénomène premier dans l'éclosion du rhume de cerveau est une perturbation vaso-motrice nasale.

Le dérèglement neuro-vasculaire nasal résultant d'un choc permet à l'élément infectieux d'entrer en jeu. On ne peut évidemment dissocier deux phases à certains coryzas aigus, phase prodromique de rhinite vaso-motrice aiguë et phase inflammatoire, du fait que rien ne permet une démarcation entre ces deux stades. Dès que l'élément infectieux entre en jeu, le trouble vaso-moteur ne fait que s'accentuer et la vaso-dilatation s'exagère. Encore moins peut-on dissocier deux stades lorsque la rhinite aiguë est due à un contage microbien.

Loin de moi la pensée de nier que le coryza n'est pas fréquemment une maladie infectieuse et contagieuse. Il y a des épidémies de coryza. La contagion par l'haleine, mise ces temps derniers en valeur par Godlewsky (2), est un fait de première importance. De même, les travaux d'Olitzki et Mac Cartney de l'institut Rockfeller, exposés par Boez (3), ont démontré la transmission du coryza par l'application nasale des filtrats de sécrétions naso-pharyngiennes. L'apport des germes en état de virulence par contact direct détermine le coryza en créant à la fois un dérèglement vasculaire et les phénomènes inflammatoires.

Mais j'ai cru intéressant de montrer que certaines rhinites infectieuses aiguës ne prenaient naissance qu'à la faveur d'une rhinite vaso-motrice aiguë, due à un déséquilibre neuro-vasculaire nasal, de cause générale ou locale. Dans le jugement du coryza, le nez, toujours accusé, est en droit de présenter sa défense en citant ses complices et ses instigateurs.

(1) L. LANGERON, Les phénomènes de choc (*Gazette des hôpitaux*, nos 1 et 3, 1926).

(2) H. GODLEWSKY, Prophylaxie de la rhinite aiguë épidémique (*Journ. méd. français*, no 10, oct. 1924).

(3) L. BOEZ, Les microbes filtrables des voies respiratoires dans l'influenza et le coryza (*Annales de l'Institut Pasteur*, no 10, oct. 1925).

***

Des faits que je viens de passer en revue découlent d'intéressantes propositions thérapeutiques.

Il n'y a pas lieu d'exposer ici le traitement de la rhinite catarrhale aiguë confirmée. Mais il faut avouer que le traitement classique de l'infection nasale, basé sur l'utilisation locale d'antiseptiques aussi variés que nombreux, ne s'est jamais révélé comme une thérapeutique prophylactique ou abortive du coryza.

Par contre, la médication locale ou générale qui prévient ou combat le dérèglement de la vaso-motricité nasale, à la faveur duquel le coryza prend naissance, comporte des succès.

Le *traitement prophylactique* de la rhinite vaso-motrice aiguë aura deux objets :

1° *Rendre l'organisme inapte au choc.*

C'est poser cet axiome : L'hygiène générale combat efficacement le « rhume de cerveau ». Ceci se prouve d'autant plus, que chacun sait que le coryza est surtout une maladie des villes, en raison des conditions défectueuses de la vie des citadins. Il ne fait pas de doute qu'en suivant les prescriptions hygiéniques et diététiques de leur médecin, les hépatiques et les neuro-arthritiques éviteront les congestions nasales réflexes et, partant, le coryza.

Rien ne prévient mieux le rhume à répétitions que l'habitude au froid. En vue d'obtenir des réactions vaso-motrices générales de potentiel et d'équilibre convenables, il faut non désensibiliser mais insensibiliser l'organisme aux agents physiques, au froid surtout. Ne connaît-on pas la fréquence des maladies chez les enfants trop douillettés par leurs parents? Par contre, quel merveilleux état de santé n'obtient-on pas par la pratique des ablutions froides. « L'aptitude au refroidissement cutané, écrit Debidour (1) étant une des causes les plus actives de la vulnérabilité des voies respiratoires, c'est donc du côté de la peau que devront se porter logiquement tous les efforts de la prophylaxie. » Faire de l'hydrothérapie froide, c'est faire de la « gymnastique vaso-motrice ».

2° *Rendre les fosses nasales invulnérables au choc, quelle qu'en soit la cause.*

Le traitement des affections nasales qui se traduisent par des troubles vaso-moteurs et des coryzas répétés s'impose. Les rhinologistes savent depuis longtemps que certaines altérations des fosses nasales non infectieuses, une déviation de cloison, par exemple, créent une porte d'entrée au coryza. Il s'agit là d'une épine irritative déclenchant par réflexe un déséquilibre neuro-sympathique nasal.

Qu'on m'excuse également de revenir sur une méthode thérapeutique assez peu prisée actuellement et qui, autrefois, fit fortune et la fortune des spécialistes. Je veux parler de la galvanocautérisation. Son action préventive du coryza est cependant certaine, car ce sont les malades eux-mêmes qui viennent en proclamer les résultats et demander cette médication. De même façon agit la méthode de diastolisation préconisée par Gautier (2).

Ces traitements produisent vis-à-vis du choc ultérieur une véritable préservation temporaire, une sorte de skeptophylaxie. Ils agissent ainsi que l'a décrit magistralement Langeron (3) : « Tout - excitant (mécanique, physique, chimique, etc.) capable d'impressionner le système nerveux végétatif au point de déclencher le choc, peut, s'il est administré de façon appropriée (dose minime, moments favorables), devenir un moyen prophylactique contre toute autre cause de perturbation de ce système végétatif.

Reste à envisager maintenant le **traitement direct** de la rhinite vaso-motrice aiguë, qui précède la rhinite infectieuse proprement dite. C'est là toute la question de possibilité d'une *médication abortive* du coryza. L'efficacité ne peut être qu'à la condition d'un emploi précoce, rapide, aussitôt qu'est perçue par nous la perturbation nasale vaso-motrice. Elle ne semble utile que dans les premières heures du déclenchement de la crise nasale.

Alors, que peut-on espérer d'un traitement local du coryza au début? Tous les essais que j'ai entrepris se sont montrés sans valeur, qu'il s'agisse de traitement antiseptique, de cautérisation, d'application de filtrats microbiens. Je puis même assurer qu'à cette période, les applications nasales à base de cocaïne et surtout d'adrénaline m'ont paru mauvaises, en raison des perturbations vaso-motrices qu'elles provoquent et qui ne font qu'augmenter la dystonie vaso-motrice nasale.

Par contre, la médication générale compte d'importants succès dans la période d'invasion du coryza. Godlewsky a montré les intéressants résultats du traitement par l'aconit.

Nos aïeux avaient une thérapeutique qui n'était

(1) A. Debidour, L'hydrothérapie, méthode d'immunisation contre les infections des organes respiratoires déclenchées par le froid (*Journ. méd. français*, t. XIV, n° 3, mars 1925).

(2) G. Gautier, Obstructions nasales et névroses respiratoires, leur traitement par la dilatation naso-pharyngienne (*Presse médicale*, n° 13, 13 février 1924).

(3) Langeron, *loc. cit.*

pas sans intérêt, car elle s'adressait à la perturbation vaso-motrice : la chaleur sous toutes ses formes, le bain de pieds sinapisé, les boissons chaudes. L'aspirine compte elle-même des succès.

Les meilleurs résultats, dans le traitement abortif du coryza, sont obtenus par l'utilisation de la médication végétative à l'intérieur et particulièrement par l'emploi de la belladone et de l'adrénaline.

La belladone est d'ailleurs, pour beaucoup, un traitement classique du coryza. Il devrait être utilisé très rapidement. Sa posologie est difficile à établir, puisqu'elle dépend de l'état du système nerveux végétatif du sujet.

L'adrénaline au millième, ingérée par voie buccale, constitue, comme on sait, un médicament anti-choc certain.

J'ai signalé à plusieurs reprises les bienfaits de cette médication dans le *coryza vaso-moteur*, dans les congestions nasales et certaines algies nasales (1). De même que l'adrénaline évite la fièvre et le frisson causés par l'injection intraveineuse d'un colloïde, de même son absorption arrête souvent le coryza au début. Je conseille de prendre, dès la crise de congestion nasale ressentie, 10 gouttes d'une solution à 1 p. 1000; fraîche, prise en dehors des repas, dans un peu d'eau, puis de renouveler cette dose, trois heures après et encore trois heures ensuite s'il y a lieu. Dans les cas de réussite, la sensation vague de chaleur nasale et les picotements ressentis dans les fosses nasales, disparaissent souvent deux heures après la première prise.

Cette posologie n'a rien d'immuable, mais ce moyen thérapeutique me paraît intéressant à diffuser. Il a le tort d'être né de l'empirisme, et comment en serait-il autrement, en raison des données incertaines du problème : déséquilibre vago-sympathique du sujet dû au choc, amphotropisme de la médication, incertitude de la réaction du sujet au médicament. L'adrénaline en injection intramusculaire ou intraveineuse réussirait peut-être mieux? le chlorure de calcium intraveineux se montrerait peut-être un meilleur agent anti-choc. Toutes questions que l'on peut se poser.

Cependant l'adrénaline prise à la période d'invasion du coryza compte des succès, ainsi que nous avons pu nous en assurer, et puis elle ne va pas à l'encontre du précepte médical *primum non nocere*.

Résumer ce travail, c'est dire que certaines rhinites catarrhales aiguës ne sont pas l'expression d'une maladie uniquement nasale et assurer que la médication végétative dûment appropriée permet une action d'arrêt du coryza à son début.

(1) *Compte rendu de la Société française d'oto-rhino-laryngologie*, Congrès de 1923, p. 175. — De la médication végétative dans la pathologie du sympathique nasal (Communication à la *Société française d'oto-rhino-laryngologie*, Congrès de 1925, et *Revue de laryngologie*, n° 7, 15 avril 1926).

DU PROCÉDÉ STÉRÉOSCOPIQUE DANS L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE DU CRANE ET DE LA FACE

PAR

le Dr H.-P. CHATELLIER

Oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux de Paris.

Nul ne saurait se désintéresser aujourd'hui de la radiographie. Ce mode d'investigation est devenu si courant, que tout praticien, à quelque spécialité qu'il appartienne et dans quelque endroit qu'il se trouve, peut et doit y avoir fréquemment recours pour contrôler un diagnostic délicat. Il n'est donc pas surprenant de voir un oto-rhino-laryngologiste entamer ici un plaidoyer en faveur d'un procédé un peu particulier d'exploration par les rayons X, procédé très anciennement connu mais injustement tombé dans l'oubli.

Il est indéniable que trop souvent le clinicien n'obtient pas toute la certitude désirée à la lecture d'un cliché même parfait techniquement parlant. Cette hésitation peut quelquefois se présenter lorsqu'il s'agit de l'exploration d'un segment squelettique de structure simple, tel qu'un humérus ou un fémur ; mais elle est infiniment plus fréquente quand l'examen porte sur une région d'architecture plus complexe : l'épaule ou la hanche, le carpe ou le tarse, et en particulier le crâne et la face. Dans ce dernier cas en effet, les multiples plans osseux étagés en profondeur et successivement traversés par les rayons viennent se rencontrer et se confondre tous en un seul qui est celui de la couche de gélatine. Il en résulte un fouillis inextricable de zones claires et sombres et de lignes enchevêtrées à la façon d'un jeu de jonchets, au milieu desquelles il est le plus souvent impossible de reconnaître l'ombre pathologique recherchée ; d'autant plus que la valeur photogénique de celle-ci n'est pas toujours directement proportionnelle à son importance pratique.

Cette imperfection de la radiographie ordinaire est si évidente, que l'on s'est ingénié à y parer au moyen d'artifices de technique destinés à dégager certaines régions particulières, de façon à les

exposer mieux. Pour nous cantonner à la seule exploration de la tête, nous citerons entre autres : les diverses incidences obliques, les films intra-buccaux et surtout les positions de Hirtz. Il est hors de doute que tous ces procédés spéciaux constituent d'énormes progrès, grâce à la visibilité bien meilleure qu'ils procurent, et nous ne prétendons nullement les critiquer. Qu'il nous soit cependant permis de remarquer qu'ils ne peuvent pas convenir à tous les cas. Certaines de ces méthodes contraignent le patient à prendre et à conserver une position souvent pénible et parfois même impossible en raison de son âge, de sa structure ou de son état; d'autres ne donnent qu'une image plus ou moins déformée ; d'autres enfin ne conviennent qu'à certains cas très déterminés et imposent au radiographe une précision de technique si rigoureuse qu'on ne saurait raisonnablement l'exiger d'un spécialiste qui ne serait pas rompu à leur pratique.

C'est pourquoi nous croyons bon de présenter ici la défense d'une méthode dont la simplicité n'a d'égale que les remarquables résultats qu'elle procure : nous voulons parler de la stéréo-radiographie. D'ailleurs, l'idée de faciliter la lecture des clichés obtenus par les rayons X au moyen du procédé stéréoscopique est fort ancienne; elle se présente en effet si naturellement à l'esprit que la radiographie et la stéréo-radiographie sont presque sœurs jumelles. La lecture du mémoire du professeur Rœntgen à la Société physico-médicale de Wurtzbourg eut lieu en décembre 1895, et les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* du 30 mars 1896 publient déjà le procédé stéréo-radiographique d'Imbert et Bertin-Sans de Montpellier. Depuis lors, la méthode fut l'objet de nombreuses études sur l'historique desquelles nous ne pouvons nous étendre ; on en trouvera l'exposé dans divers travaux traitant de radiologie, en particulier dans la thèse de R. Talon (1) et dans un récent article de L. Dioclès (2).

Nous voulons nous borner ici à quelques notes exclusivement pratiques sur la façon de prendre et de lire les clichés stéréo-radiographiques, et sur les avantages que ceux-ci procurent.

***

Rien n'est plus simple que la prise des clichés radiographiques, dont la lecture simultanée donnera la vision stéréoscopique ; point n'est besoin pour les réussir d'une instrumentation spéciale, ni d'un apprentissage particulier. Pendant la guerre, alors que nous étions avec M. Gernez, nous en avons obtenu d'excellents qui étaient pourtant faits avec des moyens de fortune ; ils nous ont été plus précieux que tout autre procédé pour localiser avec précision les corps étrangers ou pour évaluer le sens et le degré de déviation des fragments d'un os brisé.

Depuis cinq ans, nous avons fait exécuter un très grand nombre de stéréo-radiographies pour des lésions du crâne et de la face par le Dr A. Dariaux, chef adjoint du service d'électro-radiologie de l'hôpital Lariboisière ; c'est la technique fort simple employée par ce dernier, dont l'expérience en la matière est indiscutable, que nous allons exposer.

Le sujet étant solidement fixé dans la position désirée sur le Potter-Bucky, on amène le rayon normal de l'ampoule sur le centre de la région à explorer. Ce centrage étant exactement obtenu, l'ampoule est fixée à la hauteur voulue : de 75 à 80 centimètres au-dessus de la cassette qui renferme le film. Pour la première épreuve, qui sera repérée par un moyen conventionnel quelconque, l'ampoule est décalée de $3^{cm},75$ à 4 centimètres vers la droite. Pour la seconde épreuve, l'ampoule est ramenée à son point de départ médian, puis décalée d'une égale distance sur la gauche. Bien entendu, la tête est demeurée rigoureusement immobile pendant ce temps, grâce au tiroir du Potter-Bucky qui permet de glisser successivement les deux cassettes.

***

Quant à la lecture des deux clichés ainsi obtenus, elle peut être faite avec n'importe lequel des nombreux appareils imaginés pour en réaliser l'exacte superposition indispensable à la vision en relief. Sans pouvoir énumérer les multiples appareils qui ont été proposés, nous nous bornerons à citer celui de Wheatstone qui est très commode, celui de Mattey, celui de Case et de Brewster, le stéréoscope plus perfectionné de Tauleigne-Mazzo et l'appareil de Hirtz dont nous nous servons à l'hôpital Lariboisière. Voici la description qu'en a donnée son auteur : « L'appareil se compose de trois panneaux articulés par leur bord postérieur. Ses deux panneaux latéraux sont percés de fenêtres rectangulaires munies de plaques d'opaline de dimensions 50×40. Deux cadres de dimensions 24×30 peuvent coulisser devant ces ouvertures; l'un se déplace dans le

(1) R. Talon, Des applications de la stéréoscopie à la radiographie. Thèse de Paris (Édit. Am. Legrand, 1925).

(2) L. Dioclès, Télé-stéréo-radiographie. Bases théoriques. Données expérimentales (*Bull. et Mém. de la Société de radiologie médicale de France*, octobre 1925, no 122).

sens vertical, l'autre dans le sens horizontal. Ces mouvements sont destinés à permettre le réglage en position relative des clichés afin d'obtenir une parfaite fusion des images stéréoscopiques. Un panneau médian porte vers son bord antérieur un évidement carré dans lequel se loge un miroir pouvant pivoter sur lui-même autour d'un axe vertical, de telle façon que la face réfléchissante puisse tourner vers l'une ou l'autre face du panneau.

« L'examen des clichés se fait en utilisant la lumière du jour. L'éclairage artificiel, qui est certainement préférable, s'obtient de la façon suivante. En arrière des panneaux latéraux se fixent par des crochets ou autrement deux boîtes à lumière munies de lampes électriques et de prises de courant. » Notons seulement que l'on peut ajouter avec avantage des rhéostats destinés à modifier l'intensité lumineuse.

Dans la *stéréo-radiographie*, la vision en relief est « directe », ce qui revient à dire que les plans les plus proches de la cassette lors de la prise du film apparaissent en avant, tandis que ceux qui étaient les plus voisins de l'ampoule s'éloignent au maximum. Pour obtenir un tel aspect, le cliché droit doit être regardé avec l'œil droit et le cliché gauche avec l'œil gauche, les films étant placés de telle sorte que la couche de gélatine soit tournée en avant (exception faite, naturellement, pour celui qui est vu par réflexion dans le miroir de l'appareil de Hirtz).

Si l'on retourne les films, on obtient un relief « inversé » qui fait passer les derniers plans en avant, et relègue les premiers tout en arrière : c'est la *pseudoscopie*. Inutile d'insister sur l'importance que peut parfois présenter ce dernier procédé pour l'examen de certains points particuliers, ou le contrôle des constatations faites par la stéréo-radiographie directe. Nous l'avons, pour notre part, bien souvent employé.

Nous citerons seulement ici la *télé-stéréo-radiographie* imaginée récemment par L. Dioclès pour les examens pulmonaires et les explorations du tube digestif.

Avec des clichés correctement pris et un bon réglage de l'appareil stéréoscopique, la vision en relief est ordinairement facile ; mais il est indéniable qu'elle se perfectionne avec l'habitude. Si l'on éprouvait au début quelque peine à saisir la notion de perspective, on pourrait avantageusement s'aider de l'artifice suivant : un fil de laiton encerclant la tête est disposé de façon à ce que la circonférence ainsi obtenue se présente dans un plan à peu près horizontal. Il suffira de convenir une fois pour toutes que les extrémités du fil, tordues pour en assurer la jonction, se trouveront au premier plan par exemple.



On conçoit aisément tous les partis qu'il est permis de tirer de ce procédé si simple, et l'on ne peut que se montrer fort surpris de le voir si rarement pratiqué. Ce délaissement est déjà difficilement explicable lorsqu'il s'agit de l'exploration des membres (nous avons en particulier le souvenir de certains tarses que la stéréo-radiographie nous a montrés aussi clairement que si nous avions eu un squelette dans la main) ; mais il le devient beaucoup moins encore dès qu'il est question d'un examen radiographique portant sur la tête. Nous avons, quant à nous, employé cette méthode dans de multiples cas de lésions cranio-faciales : localisation de corps étrangers, fractures, dents incluses, kystes dentaires, recherche de séquestres, exploration des mastoïdes et des sinus du crâne ; il est bien rare que nous n'ayons pas eu à nous en louer. Le pouvoir qu'a la stéréo-radiographie de procurer une vision en relief donne l'impression que l'on explore un crâne de verre, où l'œil se promène librement non seulement de haut en bas et de droite à gauche, mais encore d'avant en arrière. Sans compter que les deux mêmes clichés d'une tête permettent un double examen de celle-ci par ses deux pôles opposés, grâce à la pseudoscopie. Ajoutons enfin que, si l'indication s'en présente, rien ne s'oppose à ce que le rayon normal soit dirigé de façon à réaliser une des incidences spéciales dont nous avons parlé plus haut ; c'est ainsi que nous avons souvent fait pratiquer des stéréo-radiographies en position menton-vertex-plaque de Hirtz, ce qui nous a permis d'explorer la base du crâne aussi aisément que si nous avions eu devant nous une pièce empruntée à une collection d'ostéologie.

Le principal avantage de la stéréo-radiographie est donc de « débrouiller » l'image toujours confuse que les rayons X donnent d'une tête ; sur une semblable épreuve faite de face on n'hésite plus à rattacher tel détail au front ou à l'occiput, de même que le côté droit se distingue parfaitement du côté gauche lorsque le crâne a été pris de profil. Il en résulte, bien entendu, que l'on ne risque plus de prendre pour une opacité pathologique l'ombre normale provoquée par une masse située sur une même ligne de projection, erreur si fréquente avec les radiographies ordinaires. D'autre part, nous n'avons jamais mieux vu que par ce procédé le modelé profond du crâne : une pyramide pétreuse, un ethmoïde, une selle tur-

cique ou un sinus sphénoïdal par exemple ; d'autant plus que le contrôle pseudoscopique est ici plus précieux que jamais. Dans un article que nous avons récemment publié en collaboration avec A. Dariaux (1), nous nous sommes spécialement attachés à l'exploration stéréo-radiographique des cavités osseuses annexées aux fosses nasales.

Il est enfin une particularité sur laquelle nous croyons bon d'insister. Grâce à la radiographie stéréoscopique, nous avons pu à plusieurs reprises dépister des fissures osseuses minimes, que l'on ne pouvait pas soupçonner à l'examen d'un seul des deux clichés qui venaient de nous les montrer en stéréoscopie. Il faut en chercher la cause dans ce fait que la vision en relief parvient à isoler complètement la région lésée de celles qui se trouvent directement en avant et en arrière d'elle ; il s'ensuit une possibilité de l'étudier de façon beaucoup plus certaine et bien plus approfondie, attendu que l'on ne s'expose plus à lui attribuer des détails de structure qui ne lui appartiennent pas. Pour des raisons analogues, il nous est plusieurs fois arrivé de contrôler certains détails importants, tels que des cavités labyrinthiques, en étudiant des stéréo-radiographies faites dans un tout autre but.

Nous ne pouvons songer à énumérer ici tous les avantages que nous avons trouvés à cette méthode, tant ils sont nombreux ; et il est bien certain que si la radiographie stéréoscopique se vulgarisait comme elle le mérite, on lui découvrirait encore de multiples applications nouvelles et précieuses. Ces quelques lignes n'ont d'autre prétention que de contribuer à tirer d'un oubli immérité une méthode ancienne mais trop négligée.

(1) H.-P. CHATELLIER et A. DARIAUX, La stéréo-radiographie, moyen d'exploration des sinus du crâne (*Archives int. de laryngologie*, janvier 1926, édit. Vigot).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Encéphalite expérimentale.

Dans le *Journ. of exp. Medicine* de février 1925, SIMON FLEXNER et HAROLD-L. AMOSS commencent une série d'études sur l'encéphalite épidémique chez les lapins. Trente-sept échantillons de liquide céphalo-rachidien pris sur des malades atteints d'encéphalite épidémique ne donnèrent chez le lapin aucun résultat positif. Une seule injection de liquide céphalo-rachidien pris chez un malade atteint de syphilis sembla réussir, mais deux injections consécutives échouèrent. En dépit de l'opinion d'auteurs américains ou européens, Flexner et Amoss croient que l'encéphalite ne peut être transmise de cette manière. Le J.-B. virus, à leur avis, n'est qu'un virus de l'herpès qui a pu atteindre le liquide céphalo-rachidien et s'est trouvé avoir une concentration suffisante, le moment venu de l'inoculer aux lapins, pour produire un virus encéphalitique. Mais il est rare que le virus de l'herpès puisse atteindre le liquide céphalo-rachidien. Quoi qu'il en soit, le J.-B. virus correspond par ses effets et son intensité aux cultures de virus de l'herpès et aux soi-disant cultures de l'encéphalite. L'étiologie de l'encéphalite demeure inconnue. Il n'est guère probable, en effet, que le virus herpétique joue chez l'homme le même rôle que dans la pathologie expérimentale du lapin; il ne semble pas avoir la même affinité pour le cerveau de l'homme. Les auteurs se demandent si le virus herpétique n'attaque pas directement les cellules nerveuses de manière à produire tantôt une stimulation et tantôt de la paralysie. Ils insistent sur la particularité qu'ont certaines cultures de virus herpétique prises chez l'homme, d'exercer chez le lapin une action encéphalitogène au moins égale, sinon supérieure à celle du soi-disant virus encéphalitique. Ils concluent que toute distinction faite entre le pouvoir encéphalitogène d'un virus prélevé dans un cas d'encéphalite épidémique et l'action ectotropique d'un virus prélevé dans un cas d'herpès fébrile est artificielle et contredite par les faits. La vérité est qu'il y a de fortes et de faibles cultures du virus herpétique, les fortes étant en même temps dermotropiques et neurotropiques, les faibles limitant leur action au point d'inoculation. Ces virus ne forment qu'un seul groupe qui est celui de l'herpès fébrile. Si l'encéphalite lui est associée, si tant est qu'elle le soit, ce ne peut être qu'accidentellement. Il arrive en effet que la souche Levaditi C et les cultures de Doerr-Basel, bien que supposées d'origine encéphalitique, sont moins encéphalitogènes que les vraies cultures d'herpès H. F., utilisées par les auteurs.

E. TERRIS.

Goitre.

On sait peu en général, dans le public, à quel point le goitre endémique contribue à la dégénérescence de la race, non seulement par la difformité dont il est cause, ou par ses suites, cancéreuses ou autres, mais par son influence sur le développement physique et mental de l'individu. ROBERT MC CARRISON (*Brit. med. Journ.*, 7 juin 1924) insiste sur ces effets désastreux et sur la facilité avec laquelle on peut les enrayer. Selon lui, le goitre est dû à deux causes principales : défaut d'iodure dans l'alimentation et mauvaise hygiène du tube digestif, soit que l'eau absorbée soit infectée, soit qu'il y ait constipation ou quelque autre cause d'infection. Dans ce dernier cas, il est facile de désinfecter le tube digestif. Si l'eau est contaminée, comme il arrive dans certaines régions des Alpes ou de l'Himalaya, où le goitre est endémique, il faut s'efforcer d'amener dans le pays une quantité suffisante d'eau potable. Enfin la troisième mesure est simple et efficace ; elle consiste en l'administration de 2 grammes d'iodure de sodium par doses de $0^{gr},2$ s'échelonnant sur une période de quinze jours, et se renouvelant chaque année au printemps et à l'automne.

E. TERRIS.

La vaccinothérapie dans l'asthme bronchique.

Quelle maladie n'a connu une thérapeutique plus variée que l'asthme? La vaccinothérapie, une des dernières venues comme méthode de traitement de l'asthme, a été particulièrement étudiée dans ces dernières années. HAIBE (*Académie royale de médecine de Belgique*, 27 mars 1926) a fait sur ce sujet un travail important. Voici ses conclusions :

Dans 80 p. 100 des expectorations des asthmatiques d'origine bronchique on trouve le streptocoque hémolytique.

L'intradermo-injection est un précieux indicateur pour déterminer le rôle antigénique des germes isolés.

L'auto-vaccination, appliquée pendant une période suffisamment prolongée, a pour effet de faire disparaître des expectorations les antigènes responsables.

Les injections répétées de vaccin au même endroit créent une espèce d'état réfractaire local à ce vaccin.

L'injection d'une dose vaccinale appropriée provoque de la leucocytose et remanie la formule globulaire dans le sens d'une polynucléose neutrophile.

Grâce à l'auto-vaccinothérapie, 30 p. 100 des asthmatiques d'origine bronchique sont restés guéris depuis quatre ans et 50 p. 100 ont été considérablement améliorés. Dans 15 à 20 p. 100 des cas les résultats ont été nuls ou peu nets.

Après huit années de recherches et d'observations, l'auteur conclut que le streptocoque hémolytique joue un rôle très important dans l'asthme bronchique ; que, dans de nombreux cas, il est l'antigène responsable et que les auto-vaccins préparés avec cet antigène donnent des résultats favorables chez 80 p. 100 des malades.

P. BLAMOUTIER.

Recherches de pathologie infectieuse sur les associations microbiennes dans la diphtérie.

Parmi les associations microbiennes qui peuvent se rencontrer dans la diphtérie, toutes les éventualités sont possibles.

GATÉ (*Lyon médical*, février et mars 1926) a fait sur ce sujet une étude de pathologie infectieuse très détaillée. Cet auteur remarque qu'il est vraisemblablement de nombreux cas d'*associations indifférentes*, où le microbe associé ne peut revendiquer aucun rôle dans le tableau clinique : c'est ce qui se passe d'après lui dans l'association des bacilles de Löffler et du staphylocoque et dans celle du bacille diphtérique et du tétragène. Il existe, d'autre part, des *associations synergiques*. L'association du bacille diphtérique et du streptocoque en constitue un bel exemple : le streptocoque peut agir sur le bacille de Löffler en exaltant, par ses produits de sécrétion, le pouvoir toxigène, contribuant ainsi à la constitution d'une strepto-dipthéric vraie. Or, on doit considérer la présence du streptocoque dans une angine diphtérique comme une circonstance aggravante.

Il est enfin des *associations antagonistes*, dont la pneumobacillo-diphtérie est particulièrement bien étudiée par l'auteur. Le pneumobacille contrarie *in vitro* la végétabilité du bacille de Löffler non par sa seule présence, mais par la modification du milieu cultural, en sécrétant des substances empêchantes qui ne neutralisent d'ailleurs pas la toxine diphtérique. Le bacille de Löffler n'agit par contre pas sur le pneumobacille ; celui-ci garde sa virulence intacte quand il la possède, il ne la recouvre pas lorsqu'il l'a perdue. De ces constatations découlent d'importantes conséquences : bénignité du pronostic, indications thérapeutiques. L'inoculation de pneumobacilles, saprophytes inoffensifs, paraît susceptible de provoquer la disparition rapide des bacilles diphtériques et de réduire au minimum la durée d'isolement des porteurs de germes. L'auteur a recours aux applications locales (sous forme de badigeonnages, collutoires et pulvérisations) de toxines extra-protoplasmiques de pneumobacille. Cette thérapeutique permet d'espérer pour l'avenir, dans le domaine pratique, de fécondes possibilités.

P. BLAMOUTIER.

Affections des voies respiratoires supérieures simulant la tuberculose.

Il arrive qu'on fasse un diagnostic de tuberculose d'après un groupe de symptômes (toux, expectoration, céphalée, fatigue générale, amaigrissement, légère élévation de température) qui parfois sont dus tout simplement à une affection, souvent légère, des voies respiratoires supérieures. R. S. PENTECOST (*Canad. med. Ass. Journ.*, juillet 1924) a observé des cas semblables avec des affections soit nasales, soit pharyngées ou laryngées. Parfois une obstruction du nez ou des sinus peut provoquer une sécrétion muco-purulente, qui est cause de toux et d'expectoration, de difficulté de respirer, et par suite de fatigue et, parfois, de troubles digestifs et de céphalée. De même des pharyngites catarrhales, dues très souvent à l'usage du tabac, provoquent de la toux avec expectoration. Une affection laryngée peut produire de l'enrouement et une toux persistante. L'auteur conclut en insistant sur la nécessité d'un examen attentif des voies respiratoires supérieures, toutes les fois que les symptômes de tuberculose ne sont pas absolument nets.

E. TERRIS.

Les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal.

La symptomatologie des tumeurs du lobe frontal reste encore fort imprécise. ALAJOUANINE et BARUK (*Bulletin médical*, 26 mai 1926) en reprennent l'étude et montrent qu'elle est en grande partie dominée par l'existence de troubles psychiques tantôt portant sur l'humeur et le caractère, tantôt réalisant des tableaux d'affaiblissement psychique caractérisés surtout par des manifestations impressionnables, allant de la confusion avec torpeur jusqu'aux formes oniriques, narcoleptiques et d'allure démentielle.

Ces divers troubles mentaux peuvent s'observer dans l'hypertension intracranienne simple et dans d'autres localisations. Mais les troubles psychiques des tumeurs frontales se différencient par leur précocité, leur intensité marquée, leur fixité et leur indépendance relatives des poussées hypertensives. Leur diagnostic est surtout difficile avec les tumeurs du corps calleux ; les signes d'atteinte du lobe orbitaire prennent alors un grand intérêt.

P. BLAMOUTIER.

Les encéphalites de la grippe.

A côté de l'encéphalite léthargique, dite épidémique, il existe d'autres encéphalites aiguës infectieuses, liées à des virus différents. On a rapporté des cas d'encéphalite varicelleuse herpétique. TINEL et VALENCE (*La Pratique*

médicale française, mai 1926) pensent que les encéphalites grippales sont les plus fréquentes. Ils attirent plus spécialement l'attention sur les manifestations nerveuses prolongées qui paraissent liées à une atteinte grippale des centres nerveux bulbaires et qui, dans une certaine mesure, seraient à rapprocher des formes prolongées de l'encéphalite léthargique.

La forme *asthénique* semble le type le plus fréquent; elle est caractérisée surtout par trois symptômes : l'asthénie extrême confinant souvent le malade au lit pendant des mois; les troubles cardio-vasculaires, de mode asthénique avec tachycardie; l'atonie gastro-intestinale. Ces manifestations traduisent en somme trois modalités de l'asthénie : musculaire, cardio-vasculaire et gastro-intestinale; ils sont en rapport avec une atonie particulière du système pneumogastrique. Les auteurs admettent l'existence d'une véritable encéphalite grippale atteignant les noyaux de la dixième paire ou leurs centres stimulateurs ainsi que les centres régulateurs du tonus.

Dans d'autres cas, l'asthénie subit des recrudescences paroxystiques à l'occasion des fatigues, où la stupeur cérébrale est au premier plan du tableau clinique.

On peut presque dire que, par opposition à la prédilection de l'encéphalite léthargique pour les centres mésocéphaliques, la grippe marque une électivité particulière pour les centres bulbaires et spécialement pour le pneumogastrique.

Il existe après la grippe des états d'amaigrissement prolongé ou d'embonpoint excessif qui ébauchent les syndromes d'obésité ou de maigreur post-encéphalitiques. Diverses manifestations névropathiques : crises d'obsessions ou de doute, syndromes neurasthéniques, crises dépressives, manifestations hystériques peuvent apparaître après la grippe, comme on les voit survenir après l'encéphalite léthargique. On peut se demander si l'on ne peut attribuer dans ces deux affections ces modifications étonnantes du caractère et de la mentalité à une atteinte des centres nerveux.

P. BLAMOUTIER.

L'action hypertensive de l'adrénaline suivant la voie d'introduction dans l'organisme.

L'action cardio-vasculaire des injections sous-cutanées d'adrénaline a déjà été étudiée par de nombreux auteurs, notamment dès 1902 par Carnot et Josserand.

MM. PLUMIER-CLERMONT et GAROT (*Académie royale de médecine de Belgique*, 27 février 1926) ont repris cette étude chez le chien en cherchant à préciser dans quelle mesure cette action cardio-vasculaire était liée à la voie d'introduction de la substance dans le sang.

Il ressort de leur travail que l'action hypertensive de l'adrénaline est étroitement subordonnée à son introduction directe dans le torrent circulatoire à doses suffisantes. Administrée par toute autre voie, elle perd sa puissante action hypertensive, et les modifications circulatoires qu'elle détermine présentent des modalités particulières pour chacune des voies d'absorption. Ces modalités sont conditionnées essentiellement par la rapidité et l'intensité de la résorption de la substance.

En *injections sous-cutanées*, l'adrénaline n'exerce aucune action sur la pression sanguine, mais le pouls se ralentit modérément et les courbes respiratoires du tracé kymographique s'accentuent.

Injectée dans les masses musculaires, elle détermine le plus souvent une légère hausse de pression (plus notable quand il existe une hypotension préalable).

Introduite par les voies digestives, l'adrénaline amène le plus souvent une légère chute de la pression sanguine, portant davantage sur la pression minima.

Introduite par le rectum, l'adrénaline détermine une bradycardie assez prononcée avec augmentation de l'amplitude des systoles; l'action hypertensive est toujours modérée.

Les *injections intra-artérielles* d'adrénaline déterminent une vaso-constriction assez marquée avec hausse de pression et ralentissement du pouls. Cette action est moins intense que par la voie veineuse et elle présente un certain retard sur l'injection.

L'*injection intraveineuse* n'a pas retenu spécialement l'attention des auteurs. Ses effets sont en effet bien connus : brusque augmentation de la pression sanguine avec ralentissement impressionnant des contractions cardiaques qui deviennent plus amples et plus énergiques.

P. BLAMOUTIER.

La mélitococcie peut être considérée comme une fièvre intermittente.

La fièvre de Malte est considérée habituellement comme une fièvre continue à oscillations régulières qui reproduisent dans leur ensemble une courbe ondulante. C'est une septicémie dans laquelle l'immunisation faible n'est pas suffisante pour faire disparaître le microbe du sang. L'on explique ainsi que le séro-diagnostic soit infidèle et variable et que l'hémoculture soit très souvent négative.

Pour TANON (*Bulletin médical*, 7 nov. 1925) cette conception, acceptable au point de vue clinique, ne l'est pas au point de vue du laboratoire. On s'explique mal que dans cette affection durant des mois, le microbe n'apparaisse qu'à intervalles variables, et que les réactions d'agglutination soient si irrégulières, si inconstantes. Sa théorie de la septicémie continue ne rend pas compte des phénomènes observés. Ceux-ci s'expliquent très bien au contraire si on envisage la mélitococcie comme une affection fébrile à rechutes journalières. La fièvre de Malte apparaîtrait comme une septicémie intermittente à accès quotidiens, dus chaque fois à l'irruption dans le sang du *Micrococcus melitensis*. Dans l'accès mélitococcique on retrouve tous les signes de l'accès fébrile; c'est au moment où l'accès est constitué qu'on a le plus de chance d'avoir une agglutination et une hémoculture positives. Pratiquement, on doit chercher à traiter l'accès pour obtenir une amélioration et une guérison.

G. BOULANGER-PILET.

Inféoondité chez l'homme.

Après avoir éliminé les causes connues qui entraînent l'infécondité totale ou partielle, DONALD MACOMBER (*The Journ. of the Amer. med. Ass.*, 21 novembre 1925) indique qu'il existe un nombre assez élevé de sujets qui présentent un certain degré d'infécondité. En dehors de toute infection locale, vénérienne ou non, on trouve des cas où toutes les recherches qui permettent généralement de constater le degré de cette infécondité, valeur, fréquence des masturbations, des excitations génitales, examen de la vie génitale, etc., sont insuffisants et où il faut recourir à l'examen du sperme. Macomber

donne les méthodes de prélèvement et parmi celles-ci condamne l'usage du condom, en raison de la présence, d'une part de la benzine contenue dans le caoutchouc, d'autre part de la poudre de talc, et préfère l'usage du flacon à large ouverture, placé dans un deuxième récipient contenant de l'eau à une température de 38 ou 39 degrés. L'examen doit être fait immédiatement; l'auteur indique qu'il est possible, au cours de cet examen, d'étudier l'aspect du mucus, dont il dit pouvoir indiquer la provenance soit vésiculaire, soit prostatique. Le nombre des spermatozoïdes se chiffre entre 75 à 125 000 par millimètre cube. Il semble qu'au-dessous d'un certain taux, malgré la présence de quelques spermatozoïdes, il y ait infécondité. On admet qu'un certain nombre de fausses couches seraient dues à un sperme pauvre en spermatozoïdes.

E. TERRIS.

Prostatites et leur étiologie.

Le nombre de prostatites d'origine non vénérienne serait, pour TH. BAKER (*Journ. of the Am. med. Ass.*, 21 novembre 1925) beaucoup plus grand qu'on ne le pense généralement et représenterait de 15 à 20 p. 100 des cas de prostatite. Après avoir fait la description clinique, Baker indique que ces prostatites non vénériennes sont plus torpides et ne se traduisent que par l'apparition d'une pyurie légère dont l'examen ne permet pas de mettre en évidence le gonocoque. Ces prostatites s'accompagnent chez les sujets d'un certain état mental. Baker insiste sur la fréquence des complications ascendantes et fait jouer un rôle important à certains germes microbiens : staphylocoque blanc, doré, colibacille, *Streptococcus viridans* et *Micrococcus catarrhalis*. D'autre part, ces prostatites sont résistantes à la plupart des traitements, à l'encontre de celles d'origine gonococcique.

E. TERRIS.

Traitement de la pneumonie franche par la sérothérapie spécifique.

Jusqu'ici la sérothérapie dans la pneumonie n'a donné que des résultats irréguliers, et n'a guère été employée d'ailleurs sur une grande échelle; aussi les essais thérapeutiques comme ceux de SACQUÉPÉE (*Gazette médicale du Centre*, 15 sept. 1925) méritent-ils d'être connus. La pneumonie se montre être un bon champ d'études pour juger de l'efficacité du sérum, puisqu'on y trouve en général le pneumocoque à types I ou II, les plus sensibles à la sérothérapie.

La voie trachéale ou intrapulmonaire est à rejeter complètement. L'injection intramusculaire ou sous-cutanée suffit en général lorsque le traitement est commencé précocement; quant à la voie intraveineuse, la plus efficace, c'est elle qu'on doit employer dans les formes graves; sur plus de 500 injections intraveineuses l'auteur n'a observé que trois fois des incidents un peu inquiétants.

Comme tous les sérums antimicrobiens, le sérum antipneumococcique doit être employé à fortes doses, c'est-à-dire, pour l'adulte, au minimum de 60 centimètres cubes dans les muscles ou sous la peau, ou 40 à 50 centimètres cubes dans les veines. Ces doses doivent être répétées, deux fois par jour, jusqu'à ce que l'amélioration constatée permette de les réduire et de les espacer.

Les résultats obtenus sont tous favorables à la méthode en prenant la mortalité clinique comme témoin. Chez les Sénégalais, très sensibles au pneumocoque, la mortalité tombe de 32 à 12 p. 100. Chez le vieillard, l'action du sérum est également manifeste. Sur 78 cas personnels traités par l'auteur, on enregistre seulement 2 décès.

L'action du sérum se fait sentir en général assez vite. La température s'abaisse parfois brusquement et définitivement, ou décroît pour atteindre la normale quelques jours plus tôt que dans les cas témoins. Plus nette encore est l'action sur le pouls et les urines ; la phase précritique est ordinairement évitée.

G. BOULANGER-PILET.

Le traitement de la pleurésie septique à streptocoques par le filtrat-vaccin streptococcique.

Amener une pleurésie septique à streptocoques à guérison constitue pour tout médecin un problème thérapeutique toujours ardu. Sans doute le principe du traitement réside toujours dans l'acte chirurgical, la pleurotomie. Mais convient-il d'y recourir ni trop tard, ni trop tôt, et l'on sait les résultats désastreux obtenus par la pleurotomie précoce, notamment dans l'épidémie de grippe de 1923. A l'heure actuelle, tous les auteurs préconisent la pleurotomie « tardive » ou mieux « retardée » mais faut-il encore préparer le malade avant de le passer en des mains chirurgicales. Aussi RIEUX et CLAVELIN (*Journal des Praticiens*, 19 déc. 1925) ont-ils eu l'idée d'employer, outre la médication symptomatique habituelle, la médication spécifique.

La sérothérapie antistreptococcique ne donne guère de résultat satisfaisant ; la vaccinothérapie (par stock ou auto-vaccin) paraît illusoire dans les cas suraigus. Au contraire, l'injection intrapleurale de bouillon-vaccin streptococcique filtré pur a donné à Rieux et Clavelin 9 guérisons sur 13 cas. Dès que le diagnostic est fait, ces auteurs injectent dans la plèvre 100 à 150 centimètres cubes de filtrat-vaccin streptococcique ; l'injection est renouvelée de dix-huit à vingt-quatre heures plus tard. L'épanchement pleural augmente ; on pratique une thoracentèse qui peut être répétée, mais qui en tout cas est suivie d'une ou plusieurs injections intrapleurales de 100 à 150 centimètres cubes de filtrat-vaccin. Cette conduite est maintenue jusqu'à ce que le pus pleural soit constitué, que la température s'abaisse à 38° et au-dessous et que le pouls s'améliore parallèlement.

L'action du filtrat-vaccin est une action spécifique, mais ce n'est qu'une action *locale* et momentanée, car il faut renouveler les injections pour obtenir le « refroidissement de la cavité purulente ». La médication ne supprime donc pas l'acte chirurgical, mais elle permet son intervention dans des conclusions beaucoup plus favorables. En comparant les résultats obtenus par intervention chirurgicale seule, ou par l'intervention précédée de la vaccinothérapie, Rieux et Clavelin comptent, dans leur propre statistique, 81,8 p. 100 de guérison complète au lieu de 36,3 p. 100 avant l'emploi du filtrat. Au point de vue chirurgical pur, il semble que les injections intrapleurales de filtrat streptococcique dans le traitement de la pleurésie purulente à streptocoque constituent un réel progrès.

La mortalité est considérablement diminuée, les suites opératoires sont plus simples, la convalescence plus rapide, la guérison plus complète et sans complication, en particulier sans fistulisation.

G. BOULANGER-PILET.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE

7862-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES ANGINES A BACILLES DE LŒFFLER ET A PNEUMOBACILLES ASSOCIÉS

PAR MM.

J. CHALIER Professeur agrégé à la Faculté. Médecin des hôpitaux de Lyon.

J. GATÉ Médecin des hôpitaux de Lyon.

L. GRANDMAISON Interne des hôpitaux de Lyon.

Les angines à pneumobacilles de Friedländer, quoique peu fréquentes, sont assez bien connues. Nous avons nous-mêmes apporté une contribution à l'étude de cette question (1).

Par contre, l'histoire des angines à pneumobacilles et à bacilles de Löffler associés se réduit à un petit nombre de travaux. En 1897, W.-C.-C. Pakes (2) rapporte deux cas d'angines à points blancs où ces deux germes ont été rencontrés côte à côte ; mais ces deux observations sont des plus laconiques et ne permettent de tirer aucune conclusion. A peu près à la même époque Nicolle et Hébert (3), sur 1 600 examens de fausses membranes pratiqués pendant deux ans, trouvent deux fois le pneumobacille associé au bacille de Löffler ; sur ces deux cas un seul a été suivi, il s'agissait d'une angine à fausses membranes avec œdème de la luette, ayant duré douze jours et s'étant caractérisée par sa bénignité. Plus récemment, l'un de nous, avec Favre et Papacostas (4), a rapporté six observations où se trouvait réalisée cette association microbienne. Il s'agissait dans tous ces cas d'angines érythémato-pultacées, nullement pseudo-membraneuses, sans réaction ganglionnaire nette, traduites par peu de signes fonctionnels et surtout par un minimum de signes généraux ; l'évolution avait toujours été relativement rapide et la terminaison favorable de règle.

Nous apportons personnellement aujourd'hui 17 observations nouvelles, recueillies dans le service de contagieux dirigé par l'un de nous. Elles nous permettront d'esquisser un tableau des angines à bacilles de Löffler et à pneumobacilles associés.

(1) J. CHALIER, J. GATÉ et GRANDMAISON, Contribution à l'étude des angines à pneumobacilles de Friedländer (les formes aiguës : angine rouge, angines lacunaires, angines pseudo-membraneuses diphtéroïdes) (*Paris médical*, 1926).

(2) W.-C.-C. PAKES, The bacillus of Friedlaender in pharyngitis and tonsillitis (*The medical Journal*, 1897).

(3) A. HÉBERT, Les angines pneumobacillaires. Thèse de Paris, 1896. — Ch. NICOLLE et A. HÉBERT, Les angines à pneumobacilles de Friedländer (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1897). — Ch. NICOLLE et A. HÉBERT, Les angines à pneumobacilles de Friedländer (*Presse médicale*, 25 janvier 1899).

(4) M. FAVRE, J. GATÉ et G. PAPACOSTAS, Notes de pathologie infectieuse. Angines à bacilles de Löffler et à pneumobacilles associés. Leur bénignité clinique. Contribution à l'étude des associations microbiennes antagonistes (*Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1922).

OBSERVATIONS. — **Angines à bacilles de Lœffler et à pneumobacilles de Friedlænder associés.**

OBSERVATION I. — *M... Suzanne*, sept ans. Entre le 13 mars 1925 ; sort le 3 juin 1925.

Sa sœur est décédée dans le service de diphtérie maligne.

On l'amène le 13 mars avec une angine rouge sans fausses membranes ni points blancs. Il existe une hypertrophie assez nette des ganglions sous-angulo-maxillaires. Les signes fonctionnels sont nuls. La température est au-dessous de 38°.

L'examen bactériologique montre une association de Löffler longs, moyens et courts et de pneumobacilles. Les 23 et 30 mars et le 5 avril, l'association persiste. On fait des insufflations de sérum en poudre, du 7 au 20. Jusqu'au 26 mai, le Löffler persiste avec le pneumobacille. A cette date ce microbe reste seul et disparaît quelques jours après.

Le 3 juin, l'enfant sort débarassée de ses germes.

OBS. II. — *Dent... Marie*, deux ans. Entrée le 10 décembre 1925 ; sortie le 26 décembre 1925.

Envoyée à l'hôpital par le médecin de la famille pour toux quinteuse, gêne respiratoire, rougeur des amygdales et du pharynx sans fausses membranes et hyperthermie à 38°,7.

A l'entrée, l'enfant, présentant du tirage, est tubée d'urgence. Il n'existe au niveau de l'arrière-gorge ni fausses membranes, ni enduit pultacé. On ne constate qu'une rougeur diffuse du voile, des piliers et des amygdales. Pas de ganglions perceptibles. La température est de 38°,4. Il n'y a pas de cyanose ; le tubage a supprimé le tirage. Pouls rapide sans rien au cœur, ni aux poumons.

Urine : léger disque d'albumine.

L'examen bactériologique montre une association de bacilles de Löffler courts, de pneumobacilles et de rares pneumocoques.

Les 10, 11 et 12 décembre on fait chaque jour 30 centimètres cubes de sérum.

Le 14, la température est à 37°,2. La gorge est redevenue normale.

Le 26, l'enfant sort guérie. Cultures de gorge négatives.

OBS. III. — *B... Gaston*, sept ans. Entre le 27 mai ; sort le 21 juin 1925.

Début non précisé.

A l'entrée, la gorge est rouge, les amygdales sont grosses et présentent des fausses membranes assez peu confluentes, mais très nettes. Il existe une hypertrophie bilatérale des ganglions sous-angulo-maxillaires.

On trouve des signes indiscutables d'une symphyse pleurale unilatérale, remontant à un processus pleural antérieur.

La température est de 38°,2.

L'analyse bactériologique montre la présence de bacilles de Löffler longs et de pneumobacilles.

Les 28, 29 et 30 on fait chaque jour 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. La gorge se déterge très vite.

Le 10 juin, l'association persiste. La température est à 37°.

Le 16 juin on ne trouve que du pneumobacille; le 20 juin même résultat.

Le malade sort guéri.

Obs. IV. — *D... Alexandrine*, quatre ans. Entre le 2 novembre; sort le 4 décembre 1925.

Début non précisé.

A l'entrée, angine avec fausses membranes typiques sur l'amygdale gauche et ganglions sous-maxillaires engorgés.

La température est à 38°.

L'analyse bactériologique montre du bacille de Löffler et du pneumobacille (examen direct et culture).

Le 9 novembre, l'association persiste. On fait 30 centimètres cubes de sérum, qu'on injecte le 10 et le 11. La gorge se déterge très vite.

Le 24 il n'y a plus que du pneumobacille.

Sort guérie le 4 décembre 1925.

Obs. V. — *F... Roger*, trois ans et demi. Entre le 25 octobre 1925; sort le 16 novembre 1925.

Début le 24 octobre par une toux croupale, du cornage, une ascension de la température et de la dysphagie.

Le 25 octobre lipothymie, asphyxie menaçante. L'enfant est amené à l'hôpital où on le tube. Il existe des ganglions sous-maxillaires peu volumineux et mobiles.

Le 26 octobre, les signes laryngés ont disparu. On constate une angine pseudo-membraneuse bilatérale de moyenne intensité.

La température est de 38°,6.

L'examen bactériologique montre l'association de bacilles de Löffler moyens et de pneumobacilles.

Les 26, 27 et 28 octobre on fait chaque jour 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. La température s'abaisse progressivement à 37°. Le 16 novembre, tous les signes généraux et fonctionnals ont disparu, la gorge est normale, les cultures ne montrent plus de bacille de Löffler.

Sort guéri le 16 novembre 1925.

Angine diphtérique avec, dans le nez, présence de l'association du pneumobacille et du bacille de Löffler.

Obs. VI. — *B... Marcel*, cinq ans. Entre le 20 novembre 1925; sort le 5 décembre 1925.

Le début remonte au 15 novembre 1925. Les parents sont peu précis sur les modalités de ce début.

A l'entrée, l'arrière-gorge et les amygdales sont rouges. La gorge est encombrée de mucosités. Mais il n'existe pas de fausses membranes; il n'y a pas davantage de points blancs ni sur les amygdales, ni sur les piliers, ni sur le voile, ni au niveau du pharynx. Léger degré de dysphagie.

Il n'existe pas d'engorgement ganglionnaire, ni coryza, ni enchifrènement.

En somme, tout se réduit à de la rougeur des amygdales. La température est à 39°,6. Il y a un léger disque d'albumine.

L'examen bactériologique montre dans la gorge des bacilles de Löffler moyens et courts et dans les fosses nasales du bacille de Löffler associé au pneumobacille (examen direct et culture).

En trois jours la température se régularise à 37°. On ne fait que des pulvérisations locales de sérum en poudre.

Le 4 décembre, la culture est négative. Le malade est guéri.

Angine diphtérique avec, dans le nez, présence du pneumobacille.

Obs. VII. — *B... Antoinette*, quarante ans. Entre le 25 novembre; sort le 5 décembre 1925.

Le début a été marqué par une dysphagie progressive.

A l'entrée, angine lacunaire avec points blancs sur les deux amygdales. Le teint est un peu pâle. Il n'y a pas d'adénopathies.

Il n'existe pas d'albumine. Le foie et la rate sont normaux.

La température est de 38°,6.

L'examen bactériologique montre la présence dans la gorge de bacilles de Löffler longs, moyens et courts, et dans le nez de pneumobacilles.

On ne fait que des pulvérisations de sérum en poudre. En quelques jours la température est à 37°, la gorge est redevenue normale, les cultures de la gorge et du nez sont négatives.

La malade sort guérie le 5 décembre 1925.

Angines diphtériques avec apparition ultérieure et plus ou moins tardive du pneumobacille.

Obs. VIII. — *L... Jeanne*, trente-huit ans. Entre le 20 juin 1925; sort le 15 septembre 1925.

Début remontant à deux jours, marqué par malaise général, frissons, nausées, douleurs à la déglutition.

A l'entrée, l'amygdale gauche est augmentée de volume et ulcérée par places. Les deux amygdales, surtout la gauche, sont tapissées de fausses membranes. Il existe à gauche une grosse réaction ganglionnaire. Température 38°,2.

L'analyse bactériologique montre la présence de bacilles de Löffler longs et moyens.

Les 18, 19 et 20 on fait chaque jour 40 centimètres cubes de sérum. Le 25 juin, la gorge est à peu près détergée. Mais à partir de ce moment, alors que tout faisait prévoir une sortie rapide de la malade, on vit la température se fixer autour de 38°, pendant que les examens de gorge montraient à six reprises différentes la persistance du bacille de Löffler.

Le 2 septembre, la culture ne donne que du pneumobacille. La température se fixe à 37° et le 15 septembre la malade sort enfin guérie.

Obs. IX. — *P... Claudius*, cinq ans. Entre le 2 juillet; sort le 30 juillet 1925.

Début : pas de renseignements.

A l'entrée, gorge rouge. Enduit blanchâtre ressemblant à une fausse membrane sur l'amygdale gauche.

Le foie et la rate sont normaux. Pas de signes de bronchite.

La température est à 38°.

L'analyse bactériologique montre la présence de bacilles de Löffler longs (examen direct et culture).

Les 2, 3, 4 et 5 juillet, on fait chaque jour 30 centimètres cubes de sérum. L'angine guérit rapidement.

La température revient assez vite à 37°.

Le 16 juillet, les bacilles de Löffler longs et moyens persistent.

Le 25 juillet, il n'y a plus que du pneumobacille, et le 29 juillet le résultat est semblable.

Le malade sort guéri le 30.

Obs. X. — *C... Pascale*, vingt-sept ans. Entre le 4 septembre; sort le 14 octobre 1925.

Début non précisé.

A l'entrée, fausses membranes tapissant toute l'arrière-gorge, avec ganglions sous-angulo-maxillaires gros et douloureux.

La température est de 38° à l'entrée.

L'analyse bactériologique montre des bacilles de Löffler moyens et courts (examen direct et culture).

Les 4, 5, 6 et 7 septembre, on fait chaque jour 40 centimètres cubes de sérum.

La gorge se déterge. La température oscille entre 37 et 38° jusqu'au 16 septembre, où elle descend à 37°.

Les 17 et 25 septembre et le 8 octobre, on trouve toujours par la culture des bacilles de Löffler.

Le 12 octobre, la culture ne donne que des pneumobacilles.

La malade sort le 14 octobre.

Obs. XI. — G... *Maurice*, quatre ans. Entre le 23 septembre 1925; sort le 13 novembre 1925.

On n'a pas de renseignements précis sur le début.

Angine diphtérique typique avec des fausses membranes caractéristiques. Ganglions sous-maxillaires. Température : 39°.

L'examen bactériologique montre des bacilles de Löffler longs, moyens et courts.

Le 24, la température descend à 38°,5. Puis la température oscille pendant quelques jours entre 37 et 38°.

Le malade a reçu 30 centimètres cubes de sérum antidiphtérique chaque jour les 23, 24 et 25 septembre.

Le 6 octobre, la température est à 37°. Tous les signes fonctionnels et locaux ont disparu. Les cultures montrent du Löffler court et du pneumobacille.

Le 20 octobre, les cultures ne donnent plus de Löffler. Le pneumobacille a disparu. Il ne pousse que quelques cocci.

Le 13 novembre, l'enfant sort guéri, ayant eu deux examens négatifs en Löffler à deux semaines d'intervalle.

Obs. XII. — *P... Renée*, un an et demi. Entre le 5 octobre; sort le 30 octobre 1925.

Début non précisé.

A l'entrée, amygdales grosses et rouges, sans fausses membranes.

L'analyse bactériologique montre des bacilles de Löffler courts et des cocci (examen direct et culture).

Il existe de plus du muguet et de la stomatite ulcéro-membraneuse. Celle-ci paraît due à des cocci banaux, on ne voit pas de fuso-spirilles.

On note en outre une gingivite ulcéreuse et hémorragique et des douleurs épiphysaires. Cette enfant, certainement carencée, présence donc une maladie de Barlow.

Les 5 et 6 octobre, on fait 20 centimètres cubes de sérum. On donne du jus de citron.

La stomatite et la gingivite s'améliorent très vite, ainsi que l'angine. La température, après être restée entre 39 et 38° pendant quatre jours, tombe à 37°.

Le 23, la culture ne donne que du pneumobacille.

Le 30 octobre, l'enfant sort guérie.

Obs. XIII. — *D... René*, douze ans. Entré le 5 octobre; sorti le 7 novembre 1925.

On ne sait pas comment se fit le début de l'affection actuelle.

A l'entrée, dysphagie. Amygdales grosses et rouges, avec des fausses membranes. Langue saburrale. Ganglions sous-angulo-maxillaires nettement augmentés de volume.

Il y a pas d'albuminurie.

La température est à 39°,6.

L'analyse bactériologique montre du bacille de Löffler long, moyen et court.

Les 5, 6, 7 et 8 on fait chaque jour 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. La température tombe progressivement entre 37 et 38°, où elle se maintient jusqu'au 27 octobre, bien que la gorge se soit presque complètement détergée.

Le 27 octobre, la culture ne donne que du pneumobacille, il n'y a plus de Löffler. A partir de ce moment, la température se fixe à 37°.

Le malade sort guéri le 7 novembre 1925.

Obs. XIV. — *M... Agnès*. Entre le 24 octobre 1925, sort le 6 novembre 1925.

Depuis huit jours, gêne à la déglutition avec douleur de la région amygdalienne et gêne respiratoire sans ganglions sous-angulo-maxillaires. Le 22 octobre, un examen pratiqué à l'Institut bactériologique a montré du bacille de Löffler long et du staphylocoque (examen direct et culture).

Le 24 octobre dans le service des diphtéries, où la malade a été hospitalisée, on note une tuméfaction avec rougeur des amygdales sans fausses membranes, sans ganglions.

La température est à 37°.

On trouve du pneumobacille; mais il n'y a plus de bacilles de Löffler.

La malade sort le 6 novembre 1925, complètement guérie de son angine diphtérique à minima.

Obs. XV. — *Jeof... Jean*, seize ans. Entré le 29 novembre 1925; sorti le 26 décembre 1925.

A eu la diphtérie l'an dernier, à l'occasion de laquelle on lui fit du sérum. A la suite de cette diphtérie a fait une paralysie des deux membres inférieurs. Le membre inférieur droit a récupéré ses mouvements, le gauche est encore partiellement paralysé.

Début il y a trois jours.

A l'entrée : Amygdale gauche très œdématiée avec fausses membranes. Luette œdématiée. Les deux piliers sont rapprochés et il existe du côté gauche un gros œdème. La muqueuse est rouge. Coryza concomitant. Léger nasonnement, mais pas de troubles véritables de la voix. Température 39°. Très gros disque d'albumine. Dans le sédiment, cylindres granuleux; urée du sang ($0^{gr},19$).

Rien au cœur, ni aux poumons.

Foie et rate normaux.

L'examen bactériologique montre du bacille de Löffler long et moyen, quelques bacilles courts.

Après désensibilisation (1 centimètre cube, puis une heure après 2 centimètres cubes, une heure plus tard dose entière), on fait 40 centimètres cubes de sérum; quatre heures après, érythème diffus envahissant la face avec œdème et placards urticariens prurigineux.

7 décembre 1925: Paralysie du voile. On continue la sérothérapie. On a fait 40 centimètres cubes par jour pendant quarante et un jours, 30 un jour, 20 un jour, on continue par 10 centimètres cubes quotidiens. Les fausses membranes persistent, étendues et grisâtres.

10 décembre 1925. Les fausses membranes ont disparu. La température est tombée à 38°. On arrête la sérothérapie.

12 décembre 1925. La culture ne donne que du pneumobacille; gorge rouge sans exsudat.

26 décembre 1925. La température est autour de 37°. Les phénomènes locaux ont disparu. La paralysie du voile est à peu près guérie. Le malade sort.

Obs. XVI. — *Boy... Jean*, seize ans. Entré le 29 novembre 1925; décédé le 26 décembre 1925.

Début il y a quatre jours par de la céphalée, des frissons, une ascension thermique à 38°,5, du coryza, de l'angine et quelques nausées.

A l'entrée, température à 39°,5. Teint pâle.

Œdème périganglionnaire latéral et médian, figurant le cou proconsulaire; la palpation ne permet pas d'individualiser nettement les ganglions dans ces masses œdémateuses.

Voix nasonnée. Gêne de la respiration et de la déglutition. Enchifrènement bilatéral intense. Ulcérations sous-narinaires.

On voit de plus, se détachant sur la pâleur de la face quelques ulcérations disséminées sur les joues, le front le menton et entourées d'une aréole rouge.

L'examen de la gorge montre des fausses membranes confluentes sur les amygdales et les piliers postérieurs; la luette, monstrueusement œdématiée, est complètement encapuchonnée et masque la paroi postérieure du pharynx.

Disque moyen d'albumine dans les urines (12 grammes d'albumine par litre), 0gr,75 par litre d'urée dans le sang.

Pouls rapide. Au cœur, les bruits sont rapides, mais normaux ; il existe un souffle systolique de la pointe.

Rien aux poumons. Foie normal. Submatité splénique, mais la rate n'est pas sentie.

L'examen bactériologique montre des bacilles de Löffler longs et moyens (examen direct et culture).

L'examen hématologique montre 5 339 000 globules rouges, 17 000 globules blancs. On fait 40 centimètres cubes de sérum

Les 30 novembre, 1er et 2 décembre on fait 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et 40 centimètres cubes de sérum antigangreneux.

Le 3 décembre. Epistaxis dans la nuit assez abondante. Les fausses membranes diminuent, elles sont toujours blanchâtres. Haleine non fétide. Cylindres hyalins dans le sédiment urinaire, avec quelques cellules endothéliales ; urée sanguine 0gr,92. La température est descendue autour de 38°. 40 centimètres cubes sérum.

4, 5 et 6 décembre 1925 : 30, 20, 10 centimètres cubes sérum.

7 décembre 1925. Les épistaxis apparues le 3 décembre ont réapparu les nuits suivantes, mais moins importantes. Toujours gros disque d'albumine (1 gramme par litre). Localement, les fausses membranes ont considérablement diminué. Il n'y a plus d'œdème du pharynx, ni de la luette. L'état général s'améliore, quoique la pâleur persiste. La température est entre 37 et 38° ; 10 centimètres cubes sérum.

8 et 9 décembre 1925, 10 centimètres cubes sérum.

10 décembre 1925. Le souffle systolique de la pointe ne s'entend plus. La pâleur s'accentue. Paralysie du voile.

12 décembre 1925. La culture ne montre plus de Löffler, il n'existe que du pneumobacille.

13 décembre 1925, un quart de milligramme de strychnine.

14 décembre 1925, un demi-milligramme de strychnine.

15 et 16 décembre 1925, 1 milligramme de strychnine.

20 décembre 1925. Depuis ce matin sensation d'angoisse douloureuse. Dyspnée spontanée, qui augmente par le fait de s'asseoir. Ni vomissements, ni diarrhée. Pâleur toujours très marquée. Pouls très faible, rapide, à 130 avec température à 38°. Bruits du cœur sourds, surtout le premier bruit. Pas de galop. Rythme régulier. En un point très localisé sus-apexien, petit souffle à timbre musical, piaulant. Tension Mx 80; la minima est impossible à préciser, ni par la palpation, ni par l'auscultation.

Diurèse diminuée, l'albumine a beaucoup augmenté et atteint 10 grammes par litre.

Paralysie persistante du voile. Déglutition difficile.

22 décembre 1925. Le malade a vomi à plusieurs reprises. Constipation, anurie à peu près complète, malgré des ventouses scarifiées lombaires et des injections sous-cutanées et intraveineuses de sérum glucosé. Dyspnée avec angoisse douloureuse, sans Cheyne-Stokes. Amaigrissement très marqué avec fonte musculaire rapide en deux jours.

Au cœur, pointe dans le cinquième espace en dehors de la ligne mamelonnaire, premier bruit sourd, souffle systolique apexien à propagation sternale. Rythme régulier, pas de palpitations. Insomnie. Pas de myosis. Nasonnement très marqué avec parole presque impossible. Difficulté de l'accommodation. Abolition des réflexes rotuliens. Foie normal. Rate non perçue. T. 8-5.

Urée dans le sang 0gr,58. Nombreux cylindres hyalins, quelques cylindres granuleux dans les urines avec cellules rénales, globules blancs et très rares globules rouges. Pas d'œdème.

23 décembre 1925. Persistance des mêmes signes. Dyspnée vive avec de temps à autre soupirs profonds. Insomnie complète. Pas d'agitation, ni de convulsions.

Extrémités froides. Pouls imperceptible battant à environ 65-70.

Au cœur, embryocardie avec intermittences, battant au rythme de 140 à la minute.

Pas de nouveaux vomissements.

Emission d'urines rouge foncé (750 centimètres cubes).

24 décembre 1925. Même tableau. Syndrome cylindrurique persistant. Pouls mieux perçu. Embryocardie persistante. Pas d'œdème. Dyspnée violente, nécessitant les inhalations fréquentes d'oxygène. Agitation nocturne.

26 décembre 1925. Décès. L'autopsie ne peut être pratiquée.

Coryza diphtérique avec apparition tardive du pneumobacille.

OBS. XVII. — *P... Yvonne*, quatre ans. Entre le 18 juillet 1925 ; sort le 16 septembre 1925.

Envoyée à l'hôpital pour un coryza persistant avec épistaxis.

Il n'y a rien à la gorge.

L'analyse bactériologique ne montre rien dans la gorge. Par contre, la culture montre dans le nez du Löffler moyen. On se contente de faire des pulvérisations de sérum en poudre.

Le 8 septembre, la culture donne encore quelques rares Löffler et de nombreux pneumobacilles.

Le 10, il n'y a plus que du pneumobacille.

Le 16 septembre, l'enfant part guéri.

Pouvons-nous, d'après les documents cliniques que nous possédons, apprécier la *fréquence* de l'association « pneumobacille-bacille de Löffler » ? Sur 1600 examens de fausses membranes, Nicolle et Hébert n'ont trouvé cette association que deux fois, ce qui donne un pourcentage de 0,12 p. 100. Par contre, en 1922 l'un de nous avec F. Lebeuf et G. Papacostas (1) apportait à la Société de biologie de Lyon une statistique établie à l'Institut bactériologique pendant tout un hiver. Sur 179 analyses de gorges, 83 cultures s'étaient montrées positives en Löffler, et sur ces 83 cultures on relevait 23 fois l'association du pneumobacille et du bacille diphtérique ; sur ces

(1) J. GATÉ, F. LEBEUF et G. PAPACOSTAS, Fréquence relative dans les angines de l'association bacille de Löffler-pneumobacille (*Société de biologie de Lyon*, 1er mai 1922. *Comptes rendus de la Société de biologie*, t. LXXXVI, p. 929).

23 cas où le bacille de Friedländer avait été rencontré, il s'agissait dans 7 cas du bacille de Löffler long, dans 3 du Löffler moyen, dans 13 du Löffler court. Cette statistique donnait ainsi une proportion de 27,7 p. 100. Ces cas, qui ne purent pas d'ailleurs être suivis cliniquement, appartenaient à deux épidémies scolaires contemporaines, ayant sévi d'ailleurs dans des milieux différents, et concernaient soit des malades atteints d'angines, soit des sujets en apparence sains, mais ayant vécu en foyer contaminé. Il faut vraisemblablement chercher dans ces conditions étiologiques la raison de la fréquence vraiment remarquable de l'association pneumobacillo-diphtérique relevée dans cette statistique.

L'enquête plus récente que nous avons poursuivie pendant l'année 1925 dans le service de l'un de nous (service des maladies contagieuses de l'hôpital de la Croix-Rousse : Dr J. Chalier) nous permet d'apporter aujourd'hui des chiffres qui doivent se rapprocher beaucoup plus de la vérité. Il s'agit ici de malades soignés dans le même service, mais provenant de quartiers très différents de la ville de Lyon, voire même des agglomérations suburbaines, c'est-à-dire de milieux sociaux très éloignés les uns des autres. Sur 410 angines hospitalisées pendant l'année 1925, nous relevons 237 diphtéries ayant donné des cultures positives en Löffler. Sur ces 237 diphtéries, nous trouvons 17 fois l'association immédiate ou plus ou moins tardive du bacille de Löffler et du pneumobacille. Nous arrivons ainsi à la proportion de 7,1 p. 100 en ce qui concerne l'association pneumobacillo-diphtérique. Étant données les conditions dans lesquelles a été poursuivie cette enquête étiologique, nous croyons pouvoir considérer ce chiffre comme assez proche de la vérité.

Quoi qu'il en soit, *nous croyons que l'association du bacille de Friedländer et du bacille de Löffler n'est pas en définitive une rareté* et que des analyses bactériologiques minutieuses et dirigées dans ce sens ne pourront que faire affirmer à l'avenir la fréquence relative de cette association.

Le *début* des angines pneumobacillo-diphtériques est des plus variables. Dans certains cas les symptômes sont à peu près nuls. Plus souvent ce sont les signes fonctionnels qui ouvrent la scène : c'est une dysphagie plus ou moins marquée ; plus rarement on constate des signes laryngés avec tirage, et l'une de nos malades fut tubée dès son entrée à l'hôpital ; dans quelques cas, on note une légère dyspnée. Les signes généraux sont plus rarement observés ; toutefois une ascension thermique à 38° ou plus peut marquer le début de l'affection. A ce moment on ne constate le plus souvent qu'une rougeur diffuse de l'arrière-gorge.

A la période d'état, la même diversité symptomatique est de règle.

Dans les angines où nous avons constaté l'association du pneumobacille et du bacille de Löffler dès le premier examen bactériologique, c'est-à-dire dans la pneumobacillo-diphtérie vraie, nous trouvons trois angines *rouges*, une angine *à points blancs*, trois angines *à fausses membranes.* Dans les *angines rouges*, la dysphagie peut être plus ou moins intense. Il y a souvent une ascension thermique d'importance variable. Les signes généraux sont nuls ou à peu près nuls. Les amygdales, la luette, les piliers présentent une rougeur plus ou moins vive ; mais l'intensité de cette rougeur de même que son extension sont éminemment variables suivant les cas, et rien, à vrai dire, ne permet cliniquement, dans une angine rouge, de suspecter l'association microbienne que nous étudions. Le seul cas d'*angine à points blancs*, que nous rapportons ici, concernait une angine diphtérique voisinant avec un coryza pneumobacillaire ; cette angine avait toutes les apparences d'une angine érythémato-pultacée banale, il n'y avait pas de ganglions et la température oscillait entre 38 et 39°. Dans les *formes pseudo-membraneuses*, nous avons constamment noté des ganglions hypertrophiés et une fièvre assez intense avec signes généraux ; mais les fausses membranes n'avaient pas de caractères particuliers.

Dans les angines diphtériques où le pneumobacille est apparu tardivement, il s'est agi 2 fois d'angines rouges, 7 fois d'angines à fausses membranes. Dans ces dernières, les ganglions étaient augmentés de volume et parfois même la périadénite concomitante réalisait l'aspect clinique du cou proconsulaire ; la température oscilla entre 38 et 39° et les signes généraux furent constants. Nous avons eu affaire dans un cas à une forme grave, qui se termina d'ailleurs heureusement ; dans un autre, à une forme maligne hypertoxique avec mort du malade.

Nous rapportons ici un seul cas de coryza diphtérique avec épistaxis tardivement habité par le pneumobacille sans modification du tableau clinique.

En résumé, *la pneumobacillo-diphtérie donne lieu à des angines extrêmement variables,* angines rouges, angines à points blancs, angines à fausses membranes, avec les caractères habituels de ces différentes angines. *Les angines diphtériques avec présence tardive du pneumobacille n'empruntent rien, au point de vue symptomatique, à l'apparition tardive du bacille de Friedländer* et se comportent comme des diphtéries typiques.

L'évolution des angines pneumobacillo-diphtériques présente une durée variable de trois à vingt-deux jours ; *elle paraît toutefois plutôt écourtée.* Par contre, la *guérison bactériologique* marquée par la disparition des germes pathogènes *est souvent plus longue.* Réalisée dans certains cas en quelques jours, elle s'est fait attendre dans un cas pendant plus de trois mois. Un point intéressant à étudier, c'est la question de la persistance possible du pneumobacille. Celle-ci a été notée par les auteurs qui se sont occupés des angines pneumobacillaires ; nous-mêmes, dans le travail que nous avons consacré à cette question, nous n'avons pas vérifié cette observation, du moins dans les formes aiguës. Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne la pneumobacillo-diphtérie, nous trouvons, à côté de cas où le pneumobacille persista longtemps, des observations où sa disparition fut rapide. Il n'y a donc pas de règle précise ; de toutes façons, la persistance du pneumobacille, quand elle est notée, est une découverte du laboratoire et ne s'accompagne d'aucune manifestation symptomatique.

Dans les angines diphtériques avec apparition tardive du pneumobacille, celui-ci apparaît plus ou moins tardivement, parfois au dix-huitième jour, voire même au vingt-cinquième et au trente-huitième jour après le début de l'angine. De toutes façons, l'apparition du pneumobacille entraîne la disparition rapide du bacille de Löffler, si celui-ci existe encore. De plus, nous avons plus d'une fois noté la coïncidence de la chute de la température avec la découverte du pneumomobacille dans la gorge. En définitive, *le bacille de Friedländer trop tardivement apparu pour modifier l'évolution clinique de l'angine diphtérique semble précipiter la disparition de la fièvre,* quand elle persiste, de même qu'*elle entraîne la disparition rapide du bacille de Löffler.* Quant à la persistance ultérieure du pneumobacille, elle est aussi variable et aussi anodine que dans la pneumobacillo-diphtérie vraie.

En ce qui concerne le *pronostic*, sur 17 cas nous ne relevons qu'un décès, ce qui nous donne une mortalité de 5,8 p. 100, alors que dans le même temps sur 217 cas de diphtéries traitées dans le service des contagieux, nous constatons 30 décès, soit une mortalité de 12 p. 100. *L'association du bacille de Löffler et du pneumobacille paraît donc moins grave que la diphtérie pure.* Au reste, nous tenons à nous expliquer sur le seul cas de mort que nous avons constaté. Il s'agissait dans cette observation d'une angine diphtérique maligne, dans laquelle on vit dès le début s'affirmer la malignité et l'intoxication profonde de l'organisme ; cou proconsulaire, fausses membranes confluentes, coryza et jetage avec ulcérations sous-narinaires, pâleur, néphrite, fléchissement cardiaque, dyspnée, amaigrissement, paralysie du voile. Au reste, le tableau terminal fut celui de la paralysie cardio-pulmonaire. Le pneumobacille apparut dans la gorge treize jours après le début, exactement quatorze jours avant la mort. Dès ce moment, le bacille de Löffler avait disparu et nous insistons sur la coïncidence de la disparition du bacille diphtérique et de l'apparition du bacille de Friedländer. Par contre, il est bien évident que le bacille de Löffler, vraisemblablement hypervirulent, avait eu largement le temps de sécréter ses toxines, dont les effets s'étaient déjà largement fait sentir. Dans ces conditions, le pneumobacille, qui, ainsi que l'a démontré l'un de nous avec Papacostas (1), n'exerce aucune action neutralisante sur les toxines diphtériques préformées et dont le rôle se borne à contrarier par ses produits de sécrétion la végétabilité et le pouvoir toxigène du bacille de Löffler, se trouvait en face d'un fait accompli et ne pouvait que hâter la disparition du bacille diphtérique, ce qui s'est effectivement produit, sans pouvoir aucunement réparer le désordre grave déjà réalisé ou en voie de réalisation.

En définitive, nous posons comme principes que *les angines dues à l'association du bacille de Löffler et du pneumobacille sont constamment bénignes. L'apparition tardive du bacille de Friedländer* au cours d'une angine diphtérique est d'autre part *l'indice certain d'une disparition rapide et prochaine du bacille de Löffler,* quand celle-ci n'est pas déjà réalisée.

Ces faits cliniques ne font que confirmer ceux que l'un de nous a antérieurement apportés avec Favre et Papacostas et s'accordent pleinement avec les résultats fournis par l'étude expérimentale de l'association du pneumobacille et du bacille de Löffler, qui constitue un cas typique d'antagonisme microbien.

(1) J. GATÉ et G. PAPACOSTAS, Antagonisme biologique entre le bacille de Löffler et le pneumobacille de Friedländer (*Société de biologie de Lyon*, 7 novembre 1921 ; — A propos de l'antagonisme entre le bacille diphtérique et le pneumobacille; action empêchante de la toxine pneumobacillaire sur la sécrétion des toxines du bacille de Löffler (*Société de biologie de Lyon*, 21 novembre 1921) ; — Contribution à l'étude expérimentale des associations microbiennes dans la diphtérie (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, avril 1925).

DE L'ORIGINE PSYCHOGÈNE DES ACCIDENTS DE LA DÉMORPHINISATION

PAR

le Dr Eugène GELMA

Chargé de cours à la Faculté de médecine de Strasbourg.

I. La suspension brusque de l'intoxication morphinique chronique détermine une véritable maladie propre à l'homme. — Le morphinomane peut mener une existence compatible avec les nécessités de la vie s'il sait limiter ses besoins ; en évitant les doses de luxe et les joies des paradis terrestres fugitifs, il se maintient assez longtemps dans un état de santé satisfaisant. Mais la cachexie ne tarde pas à survenir avec ses accompagnements lamentables, la déchéance organique, les abcès, chez ceux qui dépassent, chaque jour, les quantités utiles. Parfois, une complication viscérale oblige le malade à s'affranchir de la seringue. Il arrive aussi que la difficulté de se procurer la drogue, et, dans certains cas, de pressantes instances de l'entourage incitent le morphinomane à se résigner à la désintoxication.

Mais la suppression de la morphine provoque des troubles réellement pénibles, parfois angoissants. Tandis que, par ailleurs, l'intervention médicale se donne comme but le relèvement de l'état général, ici l'action thérapeutique transforme un homme, apparemment bien portant, en un malade dont les troubles vont s'accuser, au fur et à mesure que le traitement donnera son plein effet.

Les observateurs se sont toujours préoccupés de la cause immédiate de ces accidents, mais leurs démarches se heurtent à des problèmes insolubles de toxicologie et de micro-analyse chimique. On ignore d'ailleurs pourquoi l'usage de la morphine devient à la longue une nécessité, chez certains sujets tout au moins. Car n'est pas morphinomane qui veut ; et la morphine, redoutable pour les uns, n'offre pour ainsi dire pas de danger d'accoutumance pour d'autres (1).

Quelques substances toxiques créent dans l'organisme, par un usage prolongé, l'état de besoin. Le tabac devient une servitude pour beaucoup de fumeurs. La cocaïne est le type du poison d'habitude dont le besoin ne tarde pas à se faire sentir impérieux. Mais la morphine est seule de son espèce. Si l'on peut très rapidement, sans trop de peine, sevrer un buveur d'alcool, un fumeur (2), on ne saurait priver un morphinomane de son « aliment » sans précautions spéciales, sans une thérapeutique très bien réglée.

C'est ici que se vérifie cette assertion, qu'en biologie, on ne doit inférer qu'avec prudence de l'animal à l'homme. Les animaux supportent en général mieux l'injection sous-cutanée de morphine que ce dernier. Le lapin, le rat, le cobaye surtout, peuvent impunément absorber des quantités invraisemblables de morphine. Depuis plusieurs années, j'ai morphinisé (par injections sous-cutanées) de gros rats blancs et des cobayes ; je suis parvenu à leur introduire, sous la peau, des doses d'alcaloïde assez élevées pendant plusieurs semaines, et j'ai pu cesser brusquement les injections sans accident aucun, sans la production d'un de ces symptômes objectifs si caractéristiques du sevrage.

Au contraire, ces animaux, qui ne m'ont jamais paru apprécier les bienfaits de la seringue, qui maigrissaient misérablement, reprenaient bien vite leur poids et leur bon état général dès la cessation des piqûres. L'état de besoin, ainsi que les accidents du sevrage, sont donc propres à l'homme. Et pourtant les animaux de laboratoire possèdent une substance nerveuse chimiquement identique à celle de l'homme ; leur cœnesthésie varie comme la nôtre suivant leur équilibre vago-sympathique ; on interroge aisément leur appareil neuro-végétatif à l'aide des tests chimiques, et l'atropine, l'ésérine, la pilocarpine produisent, chez tous les êtres vivants, doués d'une dixième paire ou d'un système parasympathique, des réactions analogues.

Un seul auteur, à ma connaissance, a noté, chez l'animal, des phénomènes d'abstinence : Valenti (*Arch. für experiment. Path. und Pharm.*, t. LXXV, 1914), en injectant du sang d'animaux brusquement sevrés de morphine à des chiens, aurait constaté des troubles circulatoires chez ces derniers. Ces expériences seraient à reprendre.

II. Les symptômes du sevrage morphinique paraissent, pour la plupart, relever de la série vagotonique. — Dans la relation d'un travail exécuté, il y a quelques années, à la clinique du professeur Bumke, en Allemagne, on lit une explication inattendue des accidents du se-

(1) Certaines personnes soumises pendant plusieurs semaines ou même plusieurs mois à des injections de morphine peuvent supporter la cessation brusque de ces injections. L'accoutumance n'est pas fatale. Un malade, observé par mon collègue A. Schwartz, pendant la guerre, et qui avait reçu 2 centigrammes de morphine par jour durant trois mois, n'a ressenti aucun inconvénient de la cessation des piqûres, du jour au lendemain.

(2) Même un cocaïnomane.

vrage. A l'occasion d'une recherche sur la possibilité du contrôle chimique de la morphinomanie avec remarques sur les théories de l'accoutumance morphinique, Loofs (1) tente de préciser la façon dont la morphine se comporte dans l'organisme.

Tout d'abord, cet auteur s'élève contre la doctrine, admise depuis Faust, de l'accoutumance du fait de la destruction de la morphine dans les tissus. On sait que la molécule de morphine ne se désagrège pas au cours de la traversée de l'économie. Dans le sang d'un animal, soumis durant quelque temps à des injections de morphine, il persiste, accumulées, des quantités suffisantes de toxique pour tuer un animal non morphinisé témoin. Loofs estime que la morphine a une affinité spéciale pour la lécithine, substance prédominante du tissu nerveux. Or, la lécithine, molécule en équilibre instable d'assimilation et de désassimilation, est constituée par l'acide distéarylphosphoglycérique et la choline (2). De son côté, la morphine possède un groupe phénylique et un groupe alcoolique, et cette constitution permettrait l'introduction de la morphine à la place de la choline, dans la molécule de lécithine, par la substitution à la choline d'un oxydryle phénylique ou alcoolique, choline et morphine pouvant être considérées, toutes deux, comme des alcools basiques avec possibilité de substitution des oxydryles alcooliques.

S'il en est ainsi, l'arrivée de la morphine dans la substance nerveuse provoque une dislocation de la molécule lécithine, le remplacement par la morphine de la choline et la libération de cette dernière qui, probablement, s'élimine au fur et à mesure de sa production ; il survient alors un moment où la substance nerveuse contient une certaine quantité de morphine combinée. Si l'apport de toxique est suspendu, il se fait, sans doute, une surproduction de choline pour remplacer dans les tissus nerveux la morphine défaillante.

Et c'est à la désagrégation chimique du tissu nerveux et à sa souffrance qu'il conviendrait de rapporter les malaises de la faim morphinique et en particulier l'amyosthénie, la courbature, premiers symptômes de l'état de besoin.

Mais la surproduction de choline, qui vient rétablir l'équilibre chimique du tissu nerveux, provoquera des phénomènes d'intoxication tant que la réparation nerveuse intégrale ne sera pas accomplie.

Or la choline est un poison du parasympathique, comme l'ont bien montré E. Franck et Isaac (3), H. Meyer (4) ; c'est d'ailleurs une substance fabriquée par l'organisme qui peut être extraite des surrénales, dont l'injection provoque l'abaissement de la pression sanguine (Mott et Halliburton) et dont Dale et Reid Hunt ont montré les effets vaso-dilatateurs. La choline se comporte, au point de vue pharmacodynamique, exactement comme la muscarine qui détermine chez le lapin la salivation, le larmoiement, la diarrhée profuse et la mort après convulsion et l'arrêt du cœur en diastole.

Dans les premières heures de la suppression de la morphine, on observe un syndrome fait d'agacement, d'énervement, de fatigue musculaire, de sensation de brisure des jointures et d'anéantissement ; puis surviennent l'anxiété, l'agitation motrice, la fureur, l'agressivité, les pleurs ou les cris de désespoir suivant le caractère des sujets. La physionomie des malades est défaite, leur teint est livide (5), les lèvres sont sèches, les yeux sont baignés de larmes ; celles-ci coulent sans arrêt sur le visage. La transpiration est abondante ; les quelques moments de somnolence, qui atténuent une insomnie tenace, sont eux-mêmes troublés par cette sudation considérable qui n'apparaît guère que pendant l'assoupissement. Les malades sont transis de froid ; rien ne peut réchauffer leur poitrine et leur dos glacés, et le thermomètre accuse une diminution réelle de la température (Joffroy).

La diarrhée ne tarde pas à s'installer et on assiste à de véritables débâcles de selles liquides, bilieuses, accompagnées de vomissements alimentaires et verdâtres. Pour certains auteurs, il ne s'agirait ici que d'un phénomène de défense, au moment où l'arrêt de l'intoxication permet à l'organisme de se reprendre et d'éliminer le toxique accumulé dans le foie et dans le tractus digestif (6).

Ce tableau clinique s'accompagne de réactions hématologiques, récemment mises en lumière par les recherches de Sollier et de Morat : persistance du choc hémoclasique au lait qui ne disparaît

(1) Loofs, Ueber die möglichkeit einer klinisch-chemischer Kontrolle des Morphinismus. Bemerkungen zu der Theorie der Morphingewohnung (*Zeitschr. für die gesamte Neurol. und Psychiatrie*, 26 mai 1922).

(2)
$$\begin{array}{l} CH^2\text{—}O\text{—}PO\begin{array}{l}\diagup OH\\ \diagdown OH\end{array} \\ CH^2\text{—}O\text{—}C^{18}H^{35}O \\ CH^2\text{—}O\text{—}C^{18}H^{35}O \end{array} \quad \text{et} \quad \begin{array}{l} CH^3\diagdown \\ CH^3\text{—} \\ CH^3\diagup \end{array} \begin{array}{l} \diagup C^2\ H^4\ O^1 \\ \\ \diagdown OH \end{array}$$

(3) Franck et Isaac, *Zeitschr. exp. Pathologie und Therap.*, Bd. VII, 1919.

(4) H. Meyer, *Deutsch Zeitschrif. f. Nervenheik*, Bd. XLV.

(5) E. Gelma, De quelques particularités sur la morphinomanie et la démorphinisation (*Gazette médicale de Strasbourg* [*Strasbourg médical*], 1922).

(6) Cette théorie sert de base à divers modes de traitement : méthode de désintoxication du professeur Lambert (de New-York) bien exposée dans la thèse du Dr Boussange, Paris, 1922 ; procédé physiologique du Dr Sollier.

qu'assez tardivement avec le sevrage ; hyperleucocytose assez rapide, dès la diminution des doses de morphine, avec grosse polynucléose ; puis retour à la normale vers le vingt-cinquième jour après le sevrage avec mononucléose et éosinophilie et reconstitution finale de la formule leucocytaire normale. Il y a, semble-t-il, un parallélisme entre les troubles de la cœnesthésie et les variations de la formule sanguine : dès qu'il y a diminution du toxique, la courbe des globules blancs s'élève ; dès qu'on restitue la morphine, celle-ci s'abaisse (1). Certains auteurs insistent sur des accidents plus rares : troubles de la vision, de l'accommodation, diplopie ; troubles circulatoires, bradycardie allant jusqu'à 40 et 30 pulsations à la minute, provoquant le collapsus d'un quart d'heure ou d'une heure ; ce collapsus surviendrait après le sixième jour du sevrage, et céderait seulement à l'administration de la morphine (Starkenstein, *Handbuch des experiment. Path.* de Hefter, 1924, tome II, cahier 2, page 940).

La symptomatologie du sevrage de la morphine ne manque pas d'analogies avec le syndrome d'excitation du parasympathique, expérimentalement réalisé par l'administration de pilocarpine, d'ésérine, de muscarine, de choline surrénale : sudation intense, hypersécrétion gastrique et intestinale, nausées, angoisse précordiale. Il convient pourtant de faire remarquer que la sécheresse de la bouche, la diminution de la température ne cadrent guère avec l'hypothèse d'une vagotonie par intoxication cholinique, d'autant plus que la choline surrénale paraît surtout renforcer l'action du parasympathique cranien.

Pour que l'action de la choline soit admissible, il faudrait d'abord prouver son existence dans l'organisme des toxicomanes en sevrage. Or cette recherche, qui n'a pas été faite à ma connaissance, présente de grandes difficultés d'ordre technique. En outre, comment s'expliquer l'absence de phénomènes d'intoxication, par la choline, chez les animaux qui ne présentent pas d'accident de démorphinisation si on arrête le cours des injections de morphine? A moins d'admettre que certains animaux de laboratoire détruisent la morphine au fur et à mesure qu'elle leur parvient par la voie hypodermique, de sorte que le toxique n'arrive pas jusqu'au système nerveux, d'où la remarquable tolérance de ces animaux à la morphine, l'absence chez eux des phénomènes d'accoutumance et de besoin. A l'appui de cette thèse, on peut rappeler l'expérience, déjà ancienne, de Borrel, qui démontre la sensibilité extrême du lapin à la morphine, lorsque celle-ci est mise directement en contact avec la substance cérébrale. Ainsi la morphine, incapable de tuer cet animal lorsqu'elle lui est injectée à des doses thérapeutiques sous la peau, détermine sa mort instantanée si elle est introduite, en quantité minime dans le tissu nerveux même (2).

Mais il est un fait, d'observation courante, chez l'homme, c'est que les accidents, les plus angoissants, sont instantanément calmés par des injections très souvent minimes de morphine. J'ai vu un sujet dont les symptômes pénibles disparaissaient, rien que par l'ingestion d'un petit comprimé d'opium de la pharmacopée militaire : le médicament avait à peine touché ses lèvres que ses forces renaissaient.

Les souffrances des morphinomanes, en sevrage, sont calmées, *momentanément* il est vrai, par l'administration de solutions faibles de morphine ou simplement de solutions physiologiques sans trace d'alcaloïde. Le retour à l'euphorie et l'accalmie des symptômes sont liés à l'espoir ardent d'un assouvissement prochain. La sédation est réelle, parfois totale chez des toxicomanes *inexpérimentés* ; mais elle reste de très courte durée parce que le malade, ne voyant pas venir l'effet bienfaisant escompté, se rend compte qu'il a été victime d'une tromperie.

III. A la base des symptômes organiques de la faim morphinique, il existe un état émotionnel (3) intense ; les troubles liés au déséquilibre vago-sympathique lui sont secondaires. — Le phénomène qui paraît dominer tout le complexus morbide du syndrome de démorphinisation est l'anxiété avec accompagnement d'angoisse, entretenue par la crainte obsédante de la privation du stimulant nécessaire au maintien de la vie, car la suppression de la morphine provoque un trouble profond de l'instinct vital et la sensation intolérable de la fuite du « moi ».

(1) MORAT, Le sang et les sécrétions au cours de la morphinomanie et de la désintoxication. Thèse Paris, 1911.

(2) On ne saurait pourtant affirmer que la morphine, donnée en injections sous-cutanées, reste sans action sur le lapin, le cobaye, le rat, la souris blanche. Ces animaux maigrissent à la longue et périssent de cachexie. Gottlieb (*Arch. für experim. Path. und Pharmacologie*, 1890, tome XXVI, page 419) a montré que la morphine supprime chez le lapin l'hyperthermie expérimentalement produite. D'autre part Fröhner, en 1893, et Hess en 1901, ont décrit les phénomènes qu'ils ont observés chez des chiens, des cobayes, des souris, des oiseaux, des pigeons traités par la morphine. C'étaient surtout des phénomènes de dépression, de la narcose avec myosis, tandis que le chat, le cheval, le bœuf réagissaient par la mydriase et l'excitation. Toutefois ces auteurs ne mentionnent pas d'accident de sevrage.

(3) « L'émotion est un faisceau psycho-physiologique qui se compose essentiellement d'un état de conscience spécial, de modifications organiques déterminées ;... elle représente la réaction du sujet pour tout ce qui touche à la conservation de l'individu ou de l'espèce. » (RIBOT, Psychologie des sentiments.)

La question peut se poser de l'anxiété primitive cause du déséquilibre neuro-végétatif ou du déséquilibre neuro-végétatif primitif d'origine essentiellement chimique avec anxiété secondaire.

Depuis quelques années, on fait jouer un rôle important aux désordres fonctionnels du système nerveux végétatif dans la genèse des accès de certaines affections psychiques, et en particulier dans les psychoses intermittentes à périodicité. Quelques auteurs (1) s'appuyant sur ce fait bien établi, semble-t-il, que le paroxysme maniaque ou mélancolique est précédé d'une ascension vagotonique progressive, ont inauguré une méthode de traitement antivagotonique qui a donné les meilleurs résultats. Le syndrome mélancolique ou maniaque paraîtrait ainsi dépendre, dans sa cause première, d'un déséquilibre neuro-végétatif. Pourtant ce ne doit pas être toujours le cas, car l'accès de psychose périodique est souvent consécutif à une émotion. Les troubles vago-sympathiques deviennent alors un effet plutôt qu'une cause de l'accès d'excitation ou de dépression ; ils sont concomitants du syndrome maniaque et dépressif ; ils en constituent seulement un côté somatique intéressant. Et si l'état maniaque ou mélancolique peut être influencé, *dans son apparition*, par la médication chimique, la belladone et l'adrénaline par exemple, il faut avouer que, une fois l'accès déclenché, la crise ne peut être conjurée ni par la thérapeutique médicamenteuse ni par la médication psychologique.

Il n'en est pas de même pour les troubles psycho-organiques causés par le sevrage de morphine. Ceux-ci peuvent être radicalement supprimés par l'introduction, si minime soit-elle, d'une quantité d'opium dans l'organisme ; ils peuvent être singulièrement atténués par la psychothérapie. On sait combien ces malades recherchent la société de leur médecin, quel apaisement la visite médicale leur apporte. S'ils sont distraits, l'anxiété diminue, l'angoisse disparaît ; à la tristesse, au désespoir fait place l'espérance sinon de la guérison immédiate, du moins de l'accalmie des symptômes pénibles : des douleurs, du froid, du larmoiement, de l'anorexie, de l'insomnie. C'est dans la bourgeoisie que se recrutent habituellement les morphinomanes ; parfois ce sont des médecins ou des personnes au courant des sciences médicales ou biologiques qui, par occasion, contractent la toxicomanie. A ceux-là, qui peuvent concevoir l'influence du moral sur le physique, il est relativement aisé de faire de la psychothérapie, de calmer les souffrances en dévoilant le côté subjectif des troubles les plus menaçants et en mettant en lumière les éléments conceptuels qui entretiennent, comme une épine irritative psychique, leur anxiété.

C'est l'état émotionnel intense qui détermine secondairement, par retentissement sur le système endocrino-sympathique, les troubles neuro-végétatifs (sueurs, hypersécrétion gastrique acide, diarrhée, hypothermie, asthénie), ceux-là difficilement modifiables par la persuasion ; ils correspondent à ces phénomènes dits hystériques qui échappent à l'influence de la suggestion (deuxième groupe de Babinski). Quelques-uns d'entre eux peuvent être rangés parmi les phénomènes physiopathiques (2).

L'émotion, considérée comme facteur de troubles psycho-organiques, est aujourd'hui l'objet de nombreuses recherches ; l'histoire des affections psychogènes n'est pas close (3). L'émotion produit des altérations fonctionnelles dans le système nerveux végétatif, par l'intermédiaire de perversions sécrétoires endocriniennes post-émotives. On connaît l'action de l'émotion-choc sur la sécrétion adrénalinique, sécrétion qui produit les mêmes résultats qu'une excitation directe du sympathique, puisque l'adrénaline paraît agir sur les terminaisons sympathiques dans les tissus (4).

L'hypervagotonie, qui se rencontre habituellement dans les états dépressifs, peut donc avoir une origine psychogène. Il n'est nullement nécessaire alors de faire intervenir, pour expliquer sa production, l'hypothèse d'une intoxication, conséquence directe, obligée, du sevrage de morphine. Il serait néfaste de laisser propager parmi les malades une pareille interprétation de leurs troubles.

Si l'anxiété tient sous sa dépendance le complexus symptomatique de la démorphinisation, la médication psychologique interviendra en premier lieu. Il ne saurait, bien entendu, s'agir ici de tentatives de persuasion, d'auto-suggestion toujours inutiles, d'appels aux sentiments éthiques, religieux, etc. Ce sont des procédés qui témoi-

(1) SANTENOISE, De l'anaphylaxie et du déséquilibre du système organo-végétatif de la folie intermittente. Thèse Paris, 1922. — LOGRE et SANTENOISE, *Congrès de Quimper*, 1922.

(2) BABINSKI et FROMENT, on le sait, rangent parmi les phénomènes nerveux d'ordre réflexe les troubles de la régulation thermique et les troubles sécrétoires de certains blessés de guerre : Hystérie, pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe, Paris, 1917, p. 80.

(3) En psychiatrie tout au moins.

(4) WALTER B. CANNON, An account of recent researches into the fonction of emotional excitement. D. Appleton and C°, New-York and London, 1918. — Je rappelle aussi les expériences de La Paz et Cannon, sur le « sang calme » et le « sang ému » du chat.

gnent, de la part de leur auteur, plus d'ingénuité que d'expérience. Le point important, au début de l'action médicale, est de ne pas laisser s'installer chez le malade l'inquiétude, la terreur de la dépossession de la morphine, les réactions antalgiques, l'anxiété. Le morphinomane qui accepte, presque toujours malgré lui, le sevrage et même celui qui se contraint lui-même au traitement, redoute la perte de sa liberté, c'est-à-dire l'impossibilité de se piquer à sa convenance.

L'expérience de bien des cas m'a convaincu de la nécessité de laisser au malade sa seringue et une solution dont le titre variera naturellement au gré du médecin (1). Il faudra utiliser une méthode de sevrage rapide, mais non brutale. Tous les procédés de désintoxication rapide sont bons ; ils doivent varier suivant les sujets, mais il est indispensable de laisser aux malades l'illusion de la liberté.

En gardant près d'eux leur matériel d'injection, ils auront l'impression de n'être pas privés de morphine ; ils ne se trouveront plus moralement claustrés et séparés de ce qui leur a donné le bien-être ; ils ne passeront pas des heures à considérer les aiguilles de leur montre dans l'attente de la piqûre qui ne vient jamais assez vite. Et bientôt, désabusés des injections qui ne leur procurent plus la sensation cherchée, ils délaisseront d'eux-mêmes l'instrument et la « solution » devenus inutiles.

Il y aura quelques heures assez pénibles à franchir pour le malade et pour le médecin ; mais, pour me servir d'une expression empruntée à la Mystique, cette période de *vie purgative* s'écoulera rapidement ; le mieux-être de la convalescence ne tardera pas à survenir et la consolidation, après quelques semaines de suralimentation et d'isolement, deviendra un fait accompli.

(1) Il va sans dire que la désintoxication ne peut être opérée que dans un local où la morphine ne peut pénétrer et où les agents de surveillance sont sûrs à ce point de vue

---

LE COMA HÉPATIQUE RÉCURRENT

PAR

W. FILINSKI (2)

Le 24 juin 1924, on amena à la clinique un sujet, J. G..., âgé de trente-trois ans, cordonnier, qui déclara qu'il se sentait malade depuis un an et demi, quand il a observé l'augmentation de son ventre. Pendant la première année de la maladie, le ventre augmentait très lentement, mais à partir du mois d'avril dernier, l'accroissement de son volume devenait considérable ; en même temps, le malade aperçut des œdèmes sur les jambes. Au commencement du mois de juin, il perdit conscience, mais il la regagna au bout de deux jours. Il se rendit à l'hôpital de la ville de P., où on lui évacua du liquide du péritoine ; mais, l'amélioration de son état ayant été seulement de courte durée, il s'adressa à la clinique. Il se sentait affaibli les derniers temps, il urinait peu, les évacuations quotidiennes avaient l'aspect normal.

Nous apprenons du malade qu'il n'y avait rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, il n'accuse dans son passé qu'une fièvre typhoïde ; il prétend ne pas avoir eu de maladies vénériennes ; sa femme est bien portante, mais tout de même elle a eu trois avortements ; trois enfants sont morts pendant le premier mois après la naissance ; un seul enfant est en vie et se porte bien. Le malade emploie peu d'alcool et de tabac.

La structure du malade amaigri se présente habituellement, les glandes lymphatiques ne sont agrandies nulle part, les réactions pupillaires sont vives. On trouve : submatité du sommet gauche, la respiration rude dans toute la région pulmonaire et des râles humides dans les parties inférieures. La matité précordiale et les bruits sont normaux. Le pouls régulier, 68 par minute. L'abdomen fortement agrandi a la forme de copule ; dans la cavité péritonéale on constate du liquide libre ; on ne tâte ni foie, ni rate ; sur les membres inférieurs on trouve des œdèmes légers. Les réflexes patellaires sont conservés.

L'urine, peu claire, a une couleur citrine, une réaction acide et densité 1 021 ; elle ne renferme ni albumine, ni sucre, ni acétone et acide diacétique, ni pigments biliaires ; les acides biliaires sont présents (méthode de Hay) ; les quantités d'urobilinogène sont élevées, et d'indican normales ; diazo-réaction négative. Le dépôt urinaire contient des cellules épithéliales et des leucocytes peu nombreux, par-ci par-là des cylindres hyalins, des spermatozoïdes et des urates amorphes.

Le lendemain de son arrivée à la clinique, le malade était inquiet, il délirait légèrement, il criait par moments.

Le 26 juin, *le malade perdit connaissance et tomba dans le coma*. Les réactions pupillaires et les réflexes patellaires sont conservés. On aperçoit les traces d'une coloration jaune sur les sclérotiques. La température du corps s'abaisse et se maintient à 35°-35°,5 C. environ ; pouls 65 par minute. Le malade avale bien la nourriture liquide ; les évacuations se font inconsciemment.

Cet état dura quatre jours pendant lesquels le malade saignait des gencives.

Le 29 juin, le malade regagne peu à peu conscience ; il commence à manger ; les évacuations ont lieu maintenant d'après sa propre volonté et même les jours suivants il va lui-même au lavabo, prend soin de sa toilette ; il répond aux questions clairement et donne

(2) Deuxième Clinique médicale de l'Université de Varsovie (professeur : A. Gluzinski).

des informations cliniques supplémentaires ; il s'intéresse à son état. La température basse se maintient encore pendant quelques jours et ce n'est que le 4 juillet qu'elle arrive à devenir normale ; le pouls bat environ 90 par minute.

A cette époque nous avons examiné le sang du malade et avons effectué le tubage duodénal ; on a ensuite retiré du péritoine 2l,5 de liquide qui ressemble à celui de la ponction exploratrice. Après l'issue de l'épanchement, on ne pouvait pas tâter le foie et sa matité était diminuée : la rate était très hypertrophiée.

Examen du sang : 3 620 000 globules rouges ; hémoglobine 70 p. 100 ; valeur globulaire — 1,0 ; 7 500 leucocytes, avec la formule suivante : lymphocytes 11 p. 100, grands mononucléaires 1 p. 100, polynucléaires neutrophiles 88 p. 100.

Coagulabilité 25 minutes (normalement 10 à 20 minutes, méthode de Stéphane); réaction de Wassermann négative. Taux de l'urée du sérum 0,44 p. 1 000. contenu de bilirubine dans le sérum 1 p. 40 000 ou 5 unités; la réaction de Hymans Van den Bergh est ralentie.

Corps albumineux du sérum :

Globuline.........	65,1 (79,9 p. 100).
Sérine............	16,3
	81,4

Pression sanguine : 95 mm. Hg.

Suc duodénal : quantité obtenue pendant trois quarts d'heure, 80 centimètres cubes ; contenu de bilirubine 24 unités et d'acides biliaires 4,5 p. 1 000.

Accompagné des mêmes symptômes que la dernière fois (hypothermie, etc.), *le malade retombe le 10 juillet dans un coma* qui subsiste pendant trois jours et qui cède le 13 et le 14 juillet, quand le malade regagne peu à peu connaissance.

Maintenant suit une période d'une conscience complète, pareille à la précédente, mais accompagnée d'un plus grand affaiblissement général. Pendant ce temps, le malade saigne des gencives et tous les quelques jours a des vomissements sanguinolents.

Examen des vomissements : acidité totale, 10 ; acide chlorhydrique libre, absent ; au microscope, des cellules épithéliales, des hématies ; des leucocytes et des débris alimentaires.

Les quantités d'urobilinogène urinaire s'exagèrent constamment.

Depuis le 19 juillet, l'état général du malade devient de plus en plus grave : il marmotte, se plaint de douleurs du ventre et de ne pas bien voir ; les mains tremblent, l'inquiétude augmente.

Dans la nuit du 21 au 22 juillet, *le malade retombe encore une fois dans le coma*, suivi par des convulsions épileptiformes revenant à plusieurs reprises. Le lendemain, on constate une rigidité musculaire ; les réactions pupillaires subsistent encore ; dans le sang pris j'ai trouvé :

Globuline.............	84,3 (85 p. 100).
Sérine................	14,8
	99,1

Sans regagner connaissance, le malade mourut le même jour.

Le diagnostic clinique était : cirrhose atrophique du foie, ce qui a été confirmé par l'autopsie dans l'Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Varsovie.

La cause directe de la mort du malade était l'intoxication hépatique.

Nous publions ce cas en vue de la marche extraordinaire de l'auto-intoxication de l'organisme causé par la cessation du fonctionnement du foie. Au courant de deux mois, le malade tomba quatre fois (trois fois dans la clinique) dans un coma profond hépatique accompagné d'une absence complète, d'une hypothermie et enfin, la dernière fois, de convulsions ; il regagne cependant trois fois connaissance et même, à ces intervalles, ses forces lui permettaient de s'occuper de sa personne.

Nous rencontrons parfois des oscillations dans l'état du coma pendant lesquelles le malade peut à peine répondre aux questions.

Ce sont des améliorations passagères, à vrai dire, le malade ne regagne jamais pleine connaissance et ordinairement il retombe de nouveau dans l'absence. On dit que ce coma, lorsqu'il dure déjà des heures, se transforme parfois en furie, mais c'est un phénomène prémortel.

Notre cas représente une forme toute différente d'une auto-intoxication chronique avec des récidives aiguës ; c'est pourquoi elle devrait être appelée coma hépatique récurrent ; elle est l'expression d'un certain rythme dans les troubles fonctionnels du foie, d'une certaine cadence qui est propre à un grand nombre de fonctions du foie, bien que les périodes y soient courtes.

Je veux faire remarquer, à cette occasion, le taux exagéré de la globuline dans le sérum du sang, qui augmente dans l'insuffisance hépatique aux dépens de la sérine. Je suis revenu sur cette question à plusieurs reprises (1) parce que je considère l'hyperglobulinémie comme une preuve de l'insuffisance hépatique. Dans le cas qui nous occupe, le contenu de la globuline dans le sérum était si grand, que c'est pour la première fois que je l'ai constaté chez les hommes. Après la première récidive du coma, la globuline formait 79,9 p. 100 de l'albumine totale et même 85 p. 100 le jour de la mort. Le plus grand pourcentage que j'aie constaté jusqu'à présent chez l'homme était 68,8 ; c'est seulement chez un chien qu'après la ligature du cholédoque la globuline comportait 86,7 p. 100 de l'albumine totale.

Le cas considéré constitue une preuve de l'hyperglobulinémie hépatique, puisqu'il n'y avait pas ici coexistence d'autres affections dont l'influence pourrait être soupçonnée.

(1) *Presse méd.*, 1922, n° 22; *Wien. kl Woch.*, 1925, n° 41.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. — 9-1926.

ÉMISSION SANGUINE AVEC RESTITUTION GLOBULAIRE

PAR

A. GILBERT, A. TZANCK, NEGRONI.

Pour obtenir l'effet salutaire que l'on attend de la saignée, on est souvent conduit à pratiquer des spoliations sanguines assez considérables ; le chiffre de 300 grammes peut être considéré comme une moyenne. Certes on n'éprouve aucun scrupule à l'effectuer chez un hypertendu pléthorique ou chez un asystolique aux veines saillantes, mais il n'en est plus de même lorsqu'on se trouve en présence de sujets pâles, anémiques, chez qui divers signes d'intoxication (dyspnée, céphalée, vertiges, etc.) réclament pourtant la spoliation sanguine.

Au cours du mal de Bright, en effet, des complications fréquentes nécessitent cette intervention, mais l'état d'anémie souvent avancé de pareils malades peut constituer une contre-indication réelle. C'est ainsi que si nous nous rapportons à la statistique de Cabot, sur 64 cas de néphrite chronique où la numération sanguine a été pratiquée, nous trouvons :

Entre 1 et 2	millions	3 cas	soit	5 p. 100	environ.
— 2 et 3	—	12 —	—	20 p. 100	—
— 3 et 4	—	26 —	—	30 p. 100	—

Soit 66 p. 100 des cas d'une façon globale.

Il est même probable que cette proportion d'anémies graves serait singulièrement plus élevée si les cas négatifs avaient pu être repris à un stade ultérieur de leur évolution.

Mentionnons à ce sujet que parfois la ligne de démarcation est malaisée à établir entre le mal de Bright avec anémie grave, pâleur cireuse du visage, vertiges, céphalée, troubles auditifs et visuels, souffles vasculaires du cou, et l'anémie pernicieuse d'autre part avec sclérose rénale, azotémie, œdèmes, etc. Et l'on comprend que certains auteurs aient préconisé la transfusion sanguine dans des cas de cet ordre. Inversement, en présence d'une complication du mal de Bright nécessitant la saignée, on éprouve parfois quelque répugnance à la pratiquer, par crainte d'augmenter encore cet état d'anémie si alarmant dans certains cas.

Dans ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu sur la néphrite scarlatineuse et la néphrite érysipélateuse (1), l'un de nous insistait en 1907 sur l'importance du facteur anémique et montrait combien nous nous trouvions à cette époque désarmés pour le combattre. Bien mieux, notre thérapeutique elle-même de la néphrite chronique, le régime, les saignées répétées semblent influer pour une part sur ce symptôme qu'expliquent insuffisamment l'hydrémie ou l'azotémie qui peuvent l'une comme l'autre faire défaut.

C'est en présence de faits de cet ordre : saignées nécessaires d'une part, anémie grave d'autre part, que nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible de tourner la difficulté en pratiquant, après l'émission sanguine, la réinjection immédiate des éléments cellulaires préalablement lavés et débarrassés des substances toxiques contenues dans le plasma.

Obtenir l'effet salutaire de la saignée en respectant l'anémie de pareils malades : tel est le problème, en apparence insoluble, qui se pose journellement à l'esprit du praticien et que nous étudierons ici.

***

Avant de commencer nos recherches sur l'homme, nous nous sommes assurés, par l'expérimentation, des points suivants :

1° Innocuité absolue, pour l'animal, de la réinjection, même massive, de ses propres globules préalablement lavés ;

2° Conservation d'un certain nombre des propriétés des éléments du sang :

a. Au point de vue morphologique : avec une technique suffisamment rapide et un milieu strictement isotonique, les globules sanguins conservent parfaitement leur forme sans prendre l'aspect crénelé.

b. Au point de vue physiologique :

Conservation de la faculté de fixer l'oxygène ;

Conservation de la résistance globulaire aux solutions salines ;

Immuabilité du groupe sanguin auquel appartenaient préalablement les globules prélevés.

Dans ces conditions, nous nous sommes crus autorisés à envisager l'exécution de notre technique sur l'homme.

Pratiquement, nous nous sommes trouvés en présence de trois ordres de difficultés :

1° La nécessité de rester, autant que possible, dans les conditions physiques où vivent les globules sanguins (milieu isotonique, température à 37°, etc.).

2° La nécessité de réduire, lors de la réinjection, les quantités d'anticoagulant nécessaires à maintenir le sang fluide (trois lavages successifs dans le sérum isotonique permettent d'éliminer, avec le liquide rejeté, la presque totalité de cet anticoagulant).

(1) A. Gilbert, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, p. 73, 87 et 153.

3° La nécessité d'opérer dans un milieu rigoureusement aseptique (un dispositif spécial, le *distributeur à deux voies*, nous a permis d'effectuer à l'abri de l'air tous les transvasements nécessaires).

La technique opératoire, parfaitement réglée pour nous, comporte les trois temps suivants :

Premier temps : saignée (fig. I). Au lit du malade on effectue la ponction veineuse avec une grosse aiguille. Le sang prélevé à l'aide du distributeur à deux voies est recueilli directement dans le godet de la centrifugeuse (d'une capacité de 250 à 500 gr.) qui contient 1 à 2 grammes de citrate de soude à 10 p. 100, ou 20 à 30 centigrammes de sulfarsénol. Le sang se trouve fortement agité à chaque coup de piston et ainsi intimement mélangé au citrate de soude ou au sulfarsénol.

Le prélèvement terminé, on met un mandrin dans l'aiguille, ce qui dispense d'une nouvelle ponction veineuse lors de la réinjection. Puis on aspire dans le distributeur une minime quantité de citrate de soude que l'on rejette dans le godet pour éviter toute coagulation dans les canalisations.

Second temps : centrifugation et lavage. Après dix minutes de centrifugation, le plasma qui surnage est prélevé à l'aide du distributeur à deux voies (fig. II) et remplacé par du sérum stérile (fig. II *bis*).

Deux centrifugations suffisent à réduire l'anticoagulant à des traces négligeables.

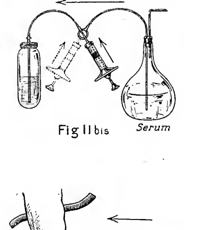
Troisième temps : restitution globulaire (fig. III). La réinjection se fait en sens inverse du premier temps, avec le même dispositif et la même simplicité.

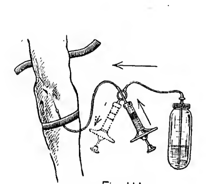


Citrate

Fig I

Fig II





Premier temps : Saignée au moyen du distributeur à deux voies. — Le sang est recueilli directement dans le godet de 250 gr où il se trouve intimement mélangé au citrate de soude (fig. I).
Second temps (A.) : Le liquide surnageant au-dessus des globules centrifugés est rejeté dans un verre à pied (fig. II).
Second temps (B) : On remplace à deux reprises par du sérum le liquide surnageant au-dessus des globules (fig. II *bis*).
Troisième temps : Restitution globulaire. Les globules lavés, débarassés du plasma, débarassés des 19 vingtièmes du citrate de soude, sont réinjectés par la même aiguille, un moment aveuglée au moyen d'un mandrin (fig. III).

Nous avons eu l'occasion d'appliquer notre méthode sur 7 malades dont suivent les observations résumées :

OBSERVATION I. — Mme Vié, soixante-huit ans. Entre à l'hôpital le 10 novembre 1924 pour une fatigue croissante, de la céphalée tenace et des troubles visuels. A l'examen, on se trouve en présence d'une femme amaigrie, très pâle et chez qui on trouve tous les signes d'une néphrite azotémique, avec céphalée, torpeur, crampes dans les mollets, cryesthésie, troubles respiratoires marqués améliorés par le régime hypochloruré, troubles digestifs avec vomissements. Dans les urines abondantes on trouve une légère quantité d'albumine et dans le sang $0^{gr},87$ d'urée par litre. La tension artérielle est de 7-20. Au cœur on constate l'existence d'un bruit de galop. Pendant son séjour à l'hôpital, la malade présente des accidents de défaillance cardiaque accompagnés de vomissements survenant par crises. Par cinq fois on est

amené à pratiquer des émissions sanguines et l'on peut évaluer à un litre la quantité de sang qui a dû être prélevée. Chaque fois on observait un bénéfice immédiat à la suite de cette thérapeutique classique, mais la malade déclinait progressivement et, comme il fallait s'y attendre, l'anémie déjà marquée ne faisait que croître à la suite de chaque intervention. C'est dans ces conditions que, le 18 février, nous nous sommes décidés à pratiquer une nouvelle émission sanguine suivie cette fois de la réinjection immédiate des éléments cellulaires. L'intervention a été pratiquée à midi sans aucun incident. Vers deux heures de l'après-midi, la malade a présenté un malaise léger et un frisson, la température est montée à 38°,5. La nuit a été excellente; le lendemain matin, la malade se trouva très améliorée. Tension 10-15.

Le mois suivant, les accidents de défaillance cardiaque se reproduisent à nouveau et de plus apparaît une température qui, le soir, monte à 39°,5; l'état général décline rapidement et nous nous demandons si la malade sera en état de supporter une nouvelle intervention. Devant l'aggravation progressive, celle-ci est effectuée le 26 mars 1925. Elle est pratiquée dans les mêmes conditions. Dans l'après-midi, la malade présente un frisson très violent, et un état alarmant nécessitant des injections répétées d'huile camphrée. Dès le lendemain la malade accuse un bien-être marqué, et nous sommes étonnés de trouver la température revenue à la normale. Cette amélioration se poursuit les jours suivants, son appétit revient, elle s'alimente convenablement et reprend des forces. Elle peut se lever et promener dans la salle. La céphalée s'amende tandis que la toux et la dyspnée s'atténuent. Cette amélioration se poursuit jusqu'au mercredi 6 mai 1925. Ce jour-là, alors qu'elle se promenait dans la salle, elle est prise brusquement de vertiges et elle doit s'accrocher à son lit pour ne pas tomber. Ce malaise persiste pendant trois heures, puis finalement la malade s'endort. Le lendemain, elle est abattue, asthéniée. Dans ces conditions, on pratique une nouvelle intervention. Aussitôt après elle éprouve un violent frisson, sa température s'élève à 38°,7 mais revient à la normale dès le lendemain. Depuis, nouvelle amélioration, et elle quitte l'hôpital le 17 mai 1925. Revue dernièrement, continue à bien se porter.

Examens du sang. — Avant la première intervention : 3 500 000 globules rouges ; à la sortie : 4 500 000 globules rouges.

OBSERVATION II. — Mme A. X... Entre à l'hôpital le 3 octobre 1924 pour crise d'œdème aigu du poumon. Saignée de 600 grammes. Amélioration. Nouvelles crises suivies de saignée. Anémie. Par la suite, une intervention avec restitution globulaire. La malade quitte l'hôpital améliorée.

OBSERVATION III. — Mme R... Entre à l'hôpital pour céphalée persistante. Hypertension nécessitant une saignée de 500 grammes. Deux interventions avec restitution globulaire. Quitte l'hôpital très améliorée.

OBSERVATION IV. — Mme A. L..., cinquante-sept ans. Entre à l'hôpital le 28 octobre 1924 dans le coma. TA=23. Azotémie : 2 grammes. Deux interventions. La malade succombe. A l'autopsie, on trouve une volumineuse tumeur cérébrale du lobe frontal.

OBSERVATION V. — Mme S..., primipare, vingt-six ans. Entre à l'hôpital le 6 mai 1925 pour éclampsie. Grossesse de sept mois et demi. TA=22. Azotémie : 1gr,95. Première intervention le 12 mai. Azotémie : 2gr,46. 14 mai, azotémie : 2gr,51. 16 mai, deuxième intervention. Azotémie : 24 mai, 2 grammes ; 25 mai, 2gr,10 ; 27 mai, 2gr,16 ; 28 mai, 1gr,76 ; 29 mai, 1gr,57 ; 30 mai, 1gr,72 ; 2 juin, 1gr,40 ; 8 juin, 1gr,50.
Quitte l'hôpital le 9 juin 1925.

OBSERVATION VI... — Mme S., soixante-huit ans. Insuffisance aortique. Wassermann négatif. Anémie, dyspnée. Une intervention le 20 juin 1925. Mêmes résultats fonctionnels qu'avec les saignées.

OBSERVATION VII. — Mlle H. ., vingt-quatre ans. Intoxication par le sublimé le 28 juin 1925. Le lendemain apparaît l'anurie. Azotémie = 2gr,025. 2 juillet : azotémie = 2gr,47; 3 juillet : azotémie = 3gr,275. Première intervention. 4 juillet : urines = 60 grammes; azotémie = 4gr,500; azoturie = 6 grammes. 5 juillet, deux interventions. Urines = 200 grammes ; azotémie = 4gr,400 ; azoturie = 6gr,5. 6 juillet : urines = 400 grammes, azotémie = 4gr,700 ; azoturie = 9 grammes. 7 juillet : urines = 400 grammes; azotémie = 4gr,916; azoturie = 11 grammes
Hémorragies intestinales abondantes.
8 juillet : urines = 600 grammes; azotémie = 5gr,62 ; azoturie = 11gr,50.
Hémorragies intestinales de plus en plus abondantes.
Meurt à minuit.

Ainsi nous avons pratiqué l'intervention 15 fois sur 7 malades. Dans un seul cas nous avons observé une réaction vive avec ascension de la température à 39° et frisson très marqué ; trois réactions légères (frisson minime, température atteignant pendant quelques heures 38°) sont à signaler. Le plus souvent l'intervention est passée pour ainsi dire inaperçue du malade. Sur les sept malades, malgré l'état très grave de quatre d'entre eux, cinq sont sortis de l'hôpital guéris ou très améliorés. Les seuls décès observés (à distance d'ailleurs de l'intervention) ne sauraient en aucun cas lui être imputables. Ils relèvent manifestement : 1° de la tumeur cérébrale constatée à l'autopsie dans le premier cas, et 2° des hémorragies intestinales très abondantes apparues le dixième jour de l'intoxication par le sublimé dans le deuxième cas. Dans tous les cas nous avons observé des améliorations cliniques. Dans trois d'entre eux elles sont comparables à celles qu'eût données la simple saignée, mais ici sans aggravation de l'anémie. Nous tenons à signaler l'action antifébrile constatée chez une de nos malades et que nous n'hésitons pas à rattacher à l'intervention

***

Les résultats intéressants que nous avons obtenus posent un certain nombre de questions que nous pouvons envisager maintenant : *en premier lieu ils établissent qu'il est possible sur l'homme de réinjecter sans danger des quantités importantes de globules préalablement lavés.*

Les premières recherches expérimentales rela-

(1) HAYEM, Leçons sur les modifications du sang, 1882.

tives à la réinjection des globules lavés sont effectuées par Hédon (1) en 1902.

« Les globules du sang défibriné, dit cet auteur, après avoir été dépouillés complètement de leur sérum interstitiel par des lavages et après un séjour prolongé à la température ordinaire, sont-ils encore vivants et ont-ils encore conservé leurs propriétés physiologiques? Quel sera leur sort dans l'organisme si on les réintroduit dans les vaisseaux? Il m'a paru que pour obtenir une réponse sûre à cette question je devais injecter des émulsions globulaires à des animaux préalablement dépouillés de leur propre sang aussi complètement que possible ; et j'ai réalisé de la sorte un mode de transfusion qui ne paraît pas, du moins à ma connaissance, avoir été jusqu'ici l'objet d'une étude spéciale. »

Cet auteur s'attacha à démontrer :

1° Que la réinjection des globules rouges lavés ne présente aucun danger pour l'animal en expérience ;

2° Que les hématies, malgré les manipulations auxquelles on les soumet, conservent leur vitalité et continuent à remplir leurs fonctions physiologiques ;

3° Qu'une telle thérapeutique permet de sauver des animaux qui, par suite d'hémorragies abondantes avec insuffisance globulaire, auraient succombé malgré l'injection de sérum artificiel.

Voici comment procède cet auteur :

L'animal (lapin) est saigné en deux temps ; la première saignée, poussée jusqu'à la syncope, est suivie d'une injection de sérum artificiel : dans ces conditions, l'animal se remet. Une à deux heures après, nouvelle saignée continuée jusqu'à l'apparition des convulsions asphyxiques, de la syncope respiratoire et de la disparition des réflexes. On transfuse alors l'animal avec une émulsion de globules rouges préparés de la façon suivante : le sang prélevé soit à l'animal en expérience (dans les cas où l'on voulait lui réinjecter ses propres globules), soit à un autre lapin, était défibriné dans un ballon avec des perles de verre, filtré sur du coton de verre, puis réparti dans des éprouvettes d'une machine centrifuge et additionné de sérum artificiel en quantité suffisante pour remplir les éprouvettes ; après quelques minutes de centrifugation, les globules étaient précipités, le liquide surnageant décanté et remplacé par une nouvelle quantité de sérum artificiel On agissait de même à plusieurs reprises de manière à enlever toute trace de sérum aux globules. A la fin, la masse globulaire était émulsionnée dans la quantité de sérum artificiel nécessaire pour rétablir le volume primitif (et alors la richesse globulaire était à peu de chose près la même que dans le sang initial), ou bien, suivant les cas, on augmentait ou on diminuait la quantité d'eau salée de manière à avoir des concentrations globulaires plus ou moins riches.

L'émulsion était alors filtrée sur papier pour arrêter les particules de fibrine qui auraient pu être précipitées avec les globules et aussi les agglomérats de globules formés pendant la centrifugation.

L'émulsion passe d'ailleurs assez rapidement et presque en totalité à travers le filtre, si on a eu le soin d'imbiber au préalable celui-ci de sérum artificiel (soit eau salée à 9 p. 1000, soit mélange à parties égales de phosphate de Na et NaCl ãã 6 grammes par litre).

Toutes les opérations de lavage de globules et de filtration étaient faites à la température ordinaire du laboratoire qui, en hiver, ne dépassait pas 15°. L'émulsion globulaire une fois prête était portée au bain-marie à la température du corps de l'animal puis réinjectée dans une veine.

Les résultats obtenus furent encourageants, presque tous les animaux en expérience se rétablirent rapidement après avoir présenté quelques légers troubles passagers : somnolence, ralentissement de la respiration, élévation de la température. Seul un chien succomba le vingtième jour d'accidents pulmonaires que l'auteur ne crut pas devoir rattacher à l'expérimentation. Les examens du sérum sanguin et des urines pratiqués dans les jours qui suivirent ne relevèrent aucun indice de destruction de globules rouges plus marquée que normalement.

Quelques années plus tard, en 1908, Fleig reprit la question et montra que les émulsions de globules rouges conservées à basse température pendant plus d'une semaine gardaient encore leurs propriétés physiologiques essentielles. Il put même appliquer pour la première fois cette thérapeutique à un malade atteint d'urémie grave. L'amélioration observée fut telle que le malade quitta l'hôpital quelques jours plus tard.

En 1914, d'importants travaux parurent, se rattachant à la transfusion des globules rouges lavés.

Yourévitch et Rosenberg (2) confirment les résultats obtenus par Hédon et Fleig. Leur technique diffère de celle de ces derniers par la nature de la solution employée pour le lavage des globules : solution de chlorure de sodium et de citrate de soude.

(1) E. HÉDON, *Archives de médecine expérimentale*, 1902.

(2) YOURÉVITCH et ROSENBERG, *Roussky Vratsch*, 1914, n° 18.

La même année, aux États-Unis, Abel Rowntree et Turner expérimentèrent sur des chiens en employant de l'extrait de sangsue. Le sang retiré à l'animal, soit au moyen d'une aiguille creuse, soit au moyen d'une canule, était dilué dans une solution de Locke contenant 0,85 p. 100 de chlorure de sodium et centrifugé pendant quinze minutes à raison de 3 000 tours à la minute.

Le plasma surnageant était séparé des globules avec une pipette. Le culot globulaire ainsi obtenu, émulsionné avec une solution de Locke à 0,60 p. 100 de chlorure de sodium, était réinjecté dans une veine très lentement de façon que l'opération dure un quart d'heure. Ces auteurs montrèrent tout d'abord qu'on pouvait en un jour retirer une quantité de sang considérable pouvant atteindre et même dépasser le double du volume de sang de l'animal en expérience, sans que ce dernier s'en montrât incommodé.

En 1925, Yourévitch et Mlle Téléguina reviennent sur cette question. Le sang recueilli au moyen d'une canule fixée dans une carotide est reçu dans un récipient contenant une solution de citrate de soude en volume égal à celui du sang retiré à l'animal. Ce sang est ensuite dilué dans du sérum physiologique à 0,85 p. 100 centrifugé quinze à vingt minutes. Le sérum surnageant est enlevé au moyen d'une pipette et remplacé par du sérum physiologique à 0,85 p. 100. Après filtration ils réinjectent l'émulsion globulaire ainsi obtenue.

Ils concluent de leurs expériences : 1° que les globules rouges ainsi traités conservent la capacité de remplir leurs fonctions physiologiques ; 2° qu'on peut dans la même journée laver les quatre cinquièmes de la masse totale du sang du lapin ; 3° que le lavage débarrasse immédiatement le sang défibriné de ses éléments toxiques.

***

Une seconde question se pose dès lors : *Est-il possible de réaliser un véritable « lavage du sang » par la réinjection de quantités considérables de globules sanguins débarrassés des éléments toxiques contenus dans le plasma?*

L'idée du lavage du sang est l'une des plus vieilles idées médicales, mais il faut arriver à Dastre et Loye en 1888 (1) pour trouver ce terme usité pour la première fois et appliqué à des injections massives de sérum.

Ces auteurs opérant sur des animaux sains ou rendus anémiques par la saignée préalable montrent que l'organisme a une tolérance illimitée pour les solutions salines isotoniques, à la condition de ne pas dépasser la dose de 3 centimètres cubes par minute et par kilogramme d'animal. Ils notent en outre que dans ces conditions la solution saline s'accumule d'abord au niveau du système circulatoire, puis dans les différents tissus, et enfin, lorsque l'organisme en est pour ainsi dire saturé, les organes excréteurs éliminent à chaque instant une quantité égale à celle introduite. A partir de ce moment, ils assimilent l'organisme au tonneau des Danaïdes qui se vide continuellement au fur et à mesure qu'on le remplit. Dans cette conception du « lavage du sang » l'*intégrité rénale* demeure une condition absolue. Les études de Delbet sur la même question (2) aboutissent aux mêmes conclusions.

Un peu plus tard, Lépine (3) en 1896, dans un article de la *Semaine médicale* attribue la paternité du lavage du sang, ainsi compris, au physiologiste italien Sanguirico (4), qui opère sur des lapins intoxiqués par la strychnine, la caféine, la morphine, l'alcool, le chloral, la paraldéhyde, la nicotine. Il injecte simplement à ses animaux du sérum physiologique.

Par la suite, de nombreux travaux ont paru sur la question, mais à partir de ce moment les différents auteurs réservent le terme de lavage du sang à une injection plus ou moins massive de sérum.

Appellation peut-être défectueuse, car le lavage du sang ainsi compris nécessite, de l'aveu même des auteurs, l'intégrité rénale et ne trouve aucunement son application dans une foule d'états pathologiques au cours desquels un lavage du sang serait particulièrement indiqué en raison même de l'obstruction du filtre rénal (néphrites aiguës et chroniques, anurie, éclampsie, intoxications diverses). Aussi avons-nous pensé que le terme de lavage du sang serait plus applicable à une saignée suivie de réinjections des globules rouges lavés et tenus en suspension dans une solution isotonique convenable. Théoriquement, le problème consiste, dans les états toxiques, à éliminer le poison dans lequel baignent les éléments figurés du sang, tout en respectant ces éléments nobles du sang.

Tel est le but que se sont proposé en 1919 les auteurs américains Hare, Harold, Britingham, Drinker, qui, sous le nom de *plasmaphæresis*,

(1) DASTRE et LOYE, *Archives de physique nat. et path.*, 1888. — DASTRE et LOYE, Grandes injections intravasculaires de érum artificiel (*Compte rendu Soc. biol.*, Paris, 1889).

(2) DELBET, Recherches sur le lavage du sang (*Ann. de gyn. et obst.*, Paris, 1889).

(3) LÉPINE, *Semaine méd.*, 1896.

(4) SANGUIRICO, Sur le lavage de l'organisme dans les empoisonnements (*Arch. ital. de biol.*, 1887).

traitèrent des malades atteints de néphrites chroniques avec hypertension.

Voici la technique suivie par ces auteurs :

Ils pratiquaient une saignée de 700 à 800 centimètres cubes, le sang était reçu dans 25 centimètres cubes de citrate de soude à 8 p. 100. Les hématies décantées puis lavées au sérum salé étaient réinjectées dans une veine. Puis une seconde saignée identique était pratiquée, suivie de la même manœuvre.

Ainsi la perte sanguine subie par le malade ne dépassait jamais 800 centimètres cubes.

Cette technique, appliquée dix-huit fois sur 8 malades, se montra toujours impuissante à arrêter la marche de l'urémie, quel qu'en fût le degré. L'amélioration constante notée au début fut attribuée par ces auteurs soit à l'effet psychique, soit à la diète et au repos. Ils notèrent en outre, ainsi que l'avaient signalé Turnet, Marchal et Lanson, que le taux de l'urée sanguine s'élevait après cette opération. Aussi n'hésitèrent-ils pas à condamner cette méthode de traitement de la néphrite chronique azotémique. Toutefois ils concèdent qu'elle pourrait peut-être rendre des services dans les cas d'anurie aiguë, où il s'agit de parer momentanément aux accidents d'une période critique assez brève.

Voici d'ailleurs la seule observation que fournissent ces auteurs, en signalant que toutes les autres sont absolument calquées sur le même type.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-neuf ans qui entre à l'hôpital le 17 septembre 1917, avec le diagnostic de *néphrite chronique urémigène* avec hypertension.

Le malade se plaint de faiblesse générale, dyspnée, toux.

Son poids, de 95 kilogrammes quatre années auparavant, a diminué de 24 kilogrammes. En 1912, le malade signale de l'œdème malléolaire, plus marqué le soir ; c'est le premier signe de sa maladie. L'année suivante apparaissent de la dyspnée, de la polyurie surtout nocturne, une soif intense et une fatigue constante, puis on note des vertiges et de la céphalée. Il n'y eut à signaler qu'une seule épistaxis, mais très abondante.

Le malade continue son travail de chauffeur mais se repose fréquemment. Sa vue s'affaiblit de plus en plus.

Dans les tout derniers jours enfin il est très dyspnéique et somnolent, mais ne parvient pas à s'endormir. Il ne peut s'étendre, du fait d'une sensation d'étouffement.

A l'examen physique pratiqué le 17 septembre 1917, on se trouve en présence d'un homme bien développé, assis sur son lit, en proie à des accès de dyspnée ; son visage est amaigri, pâle, sans expression. On note un strabisme externe de l'œil gauche avec ptosis du même côté. (L'examen ophtalmologique révèle de petites taches hémorragiques du fond de l'œil.)

La respiration du malade est régulière et profonde, on compte 28 inspirations à la minute. A l'auscultation on découvre de nombreux râles aux deux bases.

Au cœur on n'observe guère d'anormal qu'un second bruit claqué à la base.

L'examen du sang pratiqué le jour même donne les résultats suivants :

Hémoglobine	57 p. 100
Globules rouges	2 040 000
— blancs	12 200
Polynucléaires	80 p. 100
Lymphocytes	15 —
Grands mononucléaires	4 —
Éosinophiles	1 —

Anisocytose, poikilocytose, légère polychromatophilie.

Le lendemain, l'examen des urines donne les renseignements suivants :

Albumine en grande quantité.

Sucre, néant.

Sédiment formé de cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux.

Le 19 septembre, à 8 h. 33, on retire 700 centimètres cubes de sang. A midi, injection de 500 centimètres cubes d'émulsion globulaire et nouvelle saignée de 700 centimètres cubes de sang au moyen de la même aiguille; à 14 h. 10, réinjection de 700 centimètres cubes d'émulsion globulaire provenant de la seconde saignée.

Ainsi donc il a été retiré un litre de plasma.

Urée sanguine avant l'intervention : 0,34 par litre ; après l'intervention : 0,36.

Le 20 septembre, le malade se trouve amélioré, il a dormi normalement et est très désireux que l'on continue le traitement.

A 9 h. 55, saignée de 700 centimètres cubes; à 12 h. 55, réinjection de 500; nouvelle saignée de 650 à 16 heures, réinjection de 650 centimètres cubes d'émulsion globulaire.

Volume total du plasma rejeté : 900 centimètres cubes. Urée sanguine avant l'intervention : 0,34 ; après : 0,35.

Le 21 septembre, le malade va de mieux en mieux, il n'a pas présenté de réaction défavorable à la suite de ces deux interventions.

Le 24 septembre, l'urée sanguine est à 0,30.

L'examen du sang donne à cette date les résultats suivants :

Hémoglobine	53 p. 100
Globules rouges	2 848 000
— blancs	13 300
Polynucléaires	86 p. 100
Lymphocytes	10 —
Grands mononucléaires	4 —
Éosinophiles	1 —

Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

Le 25 septembre, le malade peut être promené sur un fauteuil roulant, il dort maintenant sans orthopnée.

A 8 h. 15, saignée de 800 centimètres cubes; à 11 h. 15, réinjection de 500 centimètres cubes de l'émulsion d'hématies. Nouvelle saignée de 700 centimètres cubes à 14 h. 15, réinjection de 50 centimètres cubes.

Volume total de plasma prélevé : 100 centimètres cubes. Urée sanguine avant : 0,332; après : 0,335.

Le 28 septembre, l'anémie du malade ne semble pas modifiée depuis son entrée à l'hôpital. Dans ces conditions on décide la transfusion sanguine. Celle-ci sera pratiquée sitôt que l'on aura trouvé le donneur.

En attendant, le malade se promène dans la cour de l'hôpital et ne ressent aucun trouble, sinon de la fatigue.

Le 1er octobre, la transfusion a lieu sous la forme suivante :

Injection de 600 centimètres cubes de globules lavés repris en suspension dans le plasma du donneur.

A la suite de cette transfusion, le malade ressent des frissons et sa température s'élève.

Urée avant : 0,047 ;

Le 6 octobre, l'urée sanguine atteint 0,428.

Le 13 octobre, le malade est resté constamment au lit depuis la transfusion, s'affaiblissant constamment. On recommence le plasmaphæresis. A 9 h. 30, saignée de 500 centimètres cubes, réinjection de 500 centimètres cubes d'émulsion. A 1 h. 30, nouvelle saignée de 500 centimètres cubes et, à 15 h. 30, réinjection de 500 centimètres cubes d'émulsion globulaire. Nouvelle saignée de 600 centimètres cubes et réinjection à 18 h. 15 de 600 centimètres cubes.

Volume total du plasma retiré : 1 000 centimètres cubes. Urée sanguine avant : 0,923 ; après la première réinjection, 0,923 ; après la seconde, 0,957. Le 14 octobre, urée 1,094. Somnolence et prostration plus marquées.

Le 15, anorexie ; la tension est montée de 220 millimètres à 270 millimètres.

Le malade tombe dans le coma et meurt le 17 octobre.

Telle est l'observation type des auteurs américains.

En définitive, à la suite de ces travaux on se trouve en présence d'une contradiction essentielle :

D'un côté, des *succès expérimentaux* obtenus par des auteurs divers avec des techniques variées et qui montrent l'efficacité et l'innocuité de la réinjection de globules lavés ;

D'autre part, au point de vue *clinique*, en dehors de l'observation isolée de Fleig, une série d'*insuccès*.

Dans ces conditions, nous sommes en droit de nous demander si dans les deux cas il s'agit de faits de même ordre.

Nous sommes en réalité en présence de deux problèmes différents auxquels on apporte une même solution, vraie dans un cas et fausse dans l'autre ; et les faits négatifs n'infirment en rien la valeur des faits positifs qui demeurent acquis.

Si nous analysons les faits expérimentaux, nous voyons qu'il s'agit d'hémorragies extrêmes où la mort serait survenue à coup sûr sans la restitution de globules rouges lavés. La preuve que de tels globules continuent à vivre est donnée, et l'innocuité de la méthode s'étant montrée absolue, elle devenait applicable en clinique, à la condition que les indications en soient bien déterminées. Mais il importe de retenir que les animaux ainsi traités sont sains par ailleurs, alors qu'en pathologie humaine les faits sont tout différents, et souvent un organisme malade n'est plus en état de supporter une intervention permise avec un organisme sain.

Dans les néphrites chroniques avec azotémie et anémie, affection que les auteurs américains se proposaient de traiter par le même procédé, le problème apparaît, en effet, bien plus complexe : l'anémie, quelle qu'en soit la cause, n'occupe plus la place prépondérante ; elle est liée à des altérations multiples, peut-être même n'est-elle que secondaire à celles-ci. Des lésions organiques multiples existent, parmi lesquelles les lésions apparentes rénales sont loin d'être les seules. Comment s'étonner que dans de pareilles conditions les réactions diffèrent sensiblement ?

De plus, ici le plasmaphæresis des auteurs américains ne vise plus l'hémorragie, mais le remplacement des reins malades. C'est désormais un tout autre problème qui se trouve posé. Ce n'est plus celui de la simple restitution globulaire, mais bien maintenant le problème du lavage du sang, le problème du remplacement mécanique du rein.

Certes, cette technique permet d'éliminer quelques produits toxiques que renferme le sang, mais on rejette chaque fois des quantités de plasma très considérables, et il serait à démontrer que l'on peut impunément spolier l'organisme de quantités élevées de plasma.

Notre but à nous est de permettre une opération palliative : la saignée ; sans aggraver par la spoliation globulaire l'anémie déjà prononcée du sujet, notre intervention se propose modestement d'aider en quelque sorte la *natura medicatrix*.

Les Américains, au contraire, veulent guérir l'urémie, remplacer le rôle du rein déficient par le lavage globulaire. Et cette intervention combien plus importante, plus abondante, n'est possible que par la suppression d'une quantité massive, cette fois, et non plus minime de plasma.

De pareilles spoliations, favorables au début, deviennent fatales dès qu'on atteint une certaine limite qu'on ne saurait dépasser. Il se produit alors, semble-t-il, de profondes modifications dans la composition sanguine, et les organes malades s'adaptent peut-être difficilement.

Or, les deux étapes successives que nous relevons dans les observations américaines éclairent singulièrement notre conception :

Tout d'abord, amélioration clinique indiscutable signalée dans tous les cas, amélioration qu'appuient les examens de laboratoire, qui établissent, notamment dans l'observation « type » que nous avons relatée, une diminution du taux de l'urée sanguine six jours après le premier plasmaphæresis, alors que les globules rouges passent de 2 040 000 à 2 848 000.

Puis survient une seconde phase, d'aggravation cette fois, à mesure que les interventions se rapprochent. Les événements se précipitent à partir du moment où les spoliations subies atteignent un certain degré.

Bien d'autres points seraient encore à discuter dans les observations américaines, notamment la longueur de temps de l'intervention qui altère peut-être les globules contenus dans les solutions salines, et le rôle des transfusions sanguines surajoutées.

A notre sens, nous nous trouvons là en présence de deux postulats critiquables dès le premier abord, à savoir :

1° L'assimilation du rein à un filtre purement mécanique que l'on peut remplacer par le lavage du sang dans la centrifugeuse ;

2° L'assimilation de l'organisme du chien *sain*, pouvant tolérer et réparer des spoliations plasmatiques d'une certaine importance, à l'organisme du *malade* atteint de néphrite chronique, dont les équilibres sont déjà profondément troublés et dont les fonctions réparatrices sont peut-être singulièrement réduites.

Aussi pouvait-on prévoir les résultats qui devaient attendre les auteurs qui, comme Hare, Harold, Britingham, Drinker, étudieraient le « plasmaphæresis » ainsi compris dans 8 cas de néphrites chroniques urémigènes avec hypertension. Ce n'est plus une saignée thérapeutique que pratiquent ces auteurs, mais une véritable saignée expérimentale. En deux fois, dans la même journée, ils prélèvent 1 600 grammes de sang dont ils lavent les globules et qu'ils réinjectent. Malgré la brutalité d'une pareille intervention, la plupart des malades ont présenté des améliorations cliniques remarquables au début ; mais dès que peu de jours après cette première intervention ils répètent un pareil « lavage du sang », les accidents se précipitent ; les malades qui avaient fait les frais de la première intervention sont incapables de réparer les spoliations suivantes, et c'est par un résultat de 8 morts sur 8 cas traités que se chiffre en définitive le bilan de la méthode. Aussi ne pouvons-nous que souscrire à leur propre condamnation d'un tel traitement de la néphrite chronique urémigène.

Soulignons toutefois le rôle de l'idée directrice qui, réglant l'importance de l'intervention, explique qu'une même méthode puisse apporter des résultats diamétralement opposés.

Par la réinjection globulaire, les auteurs qui visent au « lavage du sang » sont conduits à des interventions massives supportées par un organisme sain mais qui, appliquées à un organisme malade, aboutissent à un insuccès complet.

Par la réinjection globulaire, nous ne visons qu'à rendre praticable la thérapeutique qui a fait ses preuves : la saignée ; notre objectif ne nécessite qu'une spoliation sanguine incomparablement moins traumatisante et que l'expérience a démontrée inoffensive sur le malade lui-même. Bien mieux, elle est atténuée par les effets de la réinjection globulaire (1).



Conclusions. — I. La saignée suivie de la réinjection dans l'organisme des globules sanguins préalablement lavés constitue une intervention d'une innocuité remarquable, à la condition que l'on s'entoure de toutes les garanties d'asepsie indispensables.

II. Cette intervention est indiquée lorsque l'anémie d'un sujet s'oppose à une saignée nécessaire ou lorsque l'abondance ou la répétition des spoliations sanguines risquerait (comme dans l'éclampsie) de réaliser un état anémique prononcé.

III. Les réactions sont le plus souvent légères ou inexistantes.

IV. Cette intervention, essentiellement palliative, vise à rendre réalisable une saignée dont l'efficacité est connue et non point à remplacer mécaniquement un rein déficient, comme la chose a été tentée sous le nom de plasmaphæresis.

V. En définitive, par son efficacité et son innocuité, l'émission sanguine suivie de la réinjection des globules lavés est susceptible d'entrer dans la pratique courante.

(1) HARA, HAROLD, BRITINGHAM et TURNER, *Arch. int. de méd. et chir.*. 1919.

LE TRAITEMENT DU TYPHUS EXANTHÉMATIQUE

ET DES MALADIES INFECTIEUSES EN GÉNÉRAL PAR LES INJECTIONS DE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN (AUTOLIQUIDOTHÉRAPIE)

PAR

le Dr Casimir ZIELINSKI

Médecin en chef de l'hôpital de la Transfiguration à Varsovie.

En me basant sur l'observation de presque 2 000 cas de typhus exanthématique, traités tant à l'hôpital que dans la clientèle privée, je veux rappeler ici un traitement que j'ai été un des premiers à signaler en 1917 et 1918 (1) et qui a été employé dans 300 cas environ. L'autoliquidothérapie, par injections sous-cutanées ou intraveineuses de 5 à 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, m'a donné de bons résultats dans des cas qui, au bout de sept à huit jours, résistaient aux médications habituelles, surtout quand il y avait de l'excitabilité du système nerveux et des symptômes méningés (raideur de la nuque, difficulté de la déglutition, faiblesse du cœur, chute de la pression sanguine). Dans des cas semblables la ponction lombaire, suivie d'une injection de liquide céphalo-rachidien, paraît directement indiquée.

Dernièrement ce traitement a été employé avec succès par Sterling-Okuniewsky, Segal (1920), Wajs, et bien d'autres.

Depuis l'année 1917 j'utilise aussi ce traitement dans tous les cas de méningite, quelle qu'en soit l'origine. Après chaque ponction lombaire, faite au cours de cette maladie, on injecte 2 à 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, soit dans une veine, soit sous la peau. Le liquide trouble est toujours injecté sous la peau. On obtient aussi de bons résultats chez les enfants, principalement dans la méningite non tuberculeuse, où ce traitement s'est montré plus efficace que les injections de sérum spécifique dans le canal rachidien ou dans les ventricules cérébraux (Lewkowicz).

Pendant la guerre, Filli (1916), en même temps que moi, traitait la méningite tuberculeuse des enfants par l'autoliquidothérapie.

Évidemment, les conditions ne sont pas les mêmes dans la méningite et dans le typhus exanthématique, car dans cette dernière maladie ce sont moins les méninges qui sont atteintes que les petits vaisseaux des méninges et du cerveau. Dans le typhus exanthématique, tout semble dépendre de la différence des propriétés physio-pathologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien. Une preuve nous en est fournie par la réaction de Weil-Félix, qui est presque toujours négative dans le liquide céphalo-rachidien (ou faiblement positive dans les cas graves), tandis qu'elle est dans le sang fortement positive. Il y a là une analogie avec la réaction de Wassermann chez le syphilitique, qui peut être positive dans le sang et négative dans le liquide céphalo-rachidien, ou bien positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, ou encore, après traitement, négative dans le sang et positive dans le liquide céphalo-rachidien, ou enfin, après guérison complète, négative dans les deux milieux (Eskuchen et d'autres).

Il faut rechercher la cause de ces améliorations, au cours des méningites, dans la composition chimique différente du liquide céphalo-rachidien dans les diverses régions du canal, c'est-à-dire dans l'espace sous-arachnoïdien lombaire, dans la grande citerne et dans les ventricules latéraux. La différence de composition du liquide a été suffisamment démontrée par Schmorl, Salomon, Cestan et d'autres, dans les conditions normales et dans les états pathologiques. Dans la jaunisse par exemple, le liquide peut être différemment coloré dans les ventricules latéraux, dans la grande citerne et dans la portion lombaire. Dans la paralysie générale également, le Wasserman peut être négatif dans le liquide des ventricules et positif dans le liquide de la portion lombaire et vice-versa. Le liquide de la portion lombaire peut contenir les corps actifs, tandis que celui de l'étage au-dessus contient un plus grand nombre de microbes. Quelquefois même les ensemencements des premières ponctions lombaires restent stériles, tandis que dans les ponctions suivantes on peut trouver des microbes en grande quantité. Ce qui indiquerait qu'il y a, dans le liquide lombaire primitif, des corps qui retardent le développement des micro-organismes.

D'autre part, nous savons quelles difficultés présente la mise en évidence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, même quand la lésion tuberculeuse des méninges cérébrales est fort avancée. Les microbes sont privés ici d'un bon substratum pour leur développement en raison des propriétés autolytiques du liquide (Morgulies). A l'appui de cette idée, nous pouvons citer aussi les travaux de Flatau et Zylberlast. Tout porte à croire que, dans certaines conditions et surtout

(1) C. ZIELINSKI, *Gazeta Lekarska*, n° 29, 1917 ; *Berl. klin. Woch.*, n° 10, 1918.

dans la période initiale des méningites, ce liquide est doué de propriétés thérapeutiques.

En me basant sur mon expérience personnelle, je crois que, dans la plupart des cas de méningite de nature tuberculeuse, il ne faut pas trop compter sur l'action curatrive du liquide céphalo-rachidien. Théoriquement, ce procédé de traitement pourrait donner plus facilement de bons résultats dans les cas de tuberculose pulmonaire ou des ganglions, quand les méninges sont encore intactes. Il y a alors dans le liquide plus d'anticorps qu'au moment où la lésion tuberculeuse envahit les méninges. Chez deux malades atteints de typhus exanthématique et présentant en même temps l'un des lésions tuberculeuses des poumons, l'autre des lésions tuberculeuses du tissu cellulaire sous-cutané, j'ai obtenu par ce procédé une amélioration de la tuberculose pulmonaire du premier malade, et une guérison presque complète d'abcès tuberculeux du creux axillaire chez le deuxième malade. Ces cas méritent d'être signalés, car il est de règle que la tuberculose pulmonaire progresse fortement après une atteinte même légère de typhus exanthématique. Ces injections de liquide céphalo-rachidien peuvent être faites même avec un liquide qui n'est pas stérile.

Je n'ai observé qu'une seule fois un abcès sous-cutané de la paroi abdominale, comme suite d'une contamination locale après l'injection.

Je suis persuadé que la guérison d'un grand nombre de cas de méningites, même de nature tuberculeuse, doit être attribuée à l'action spéciale du liquide céphalo-rachidien, parce que, au cours de chaque ponction lombaire, une quantité plus ou moins grande de liquide sort du canal sous la peau, à l'endroit même de la ponction. Cramer et Bickel ont réuni 250 cas de guérison de méningite d'origine tuberculeuse. Dans 45 de ces cas la nature tuberculeuse de l'affection a été scientifiquement établie ; au nombre de ces cas sont les 2 cas de Tilli, traités par l'autoliquidothérapie. Dans tous ces cas il a été fait un grand nombre de ponctions lombaires (24 dans certains) pendant tout le cours de la maladie ; or, il suffit, pour obtenir la guérison, qu'à chaque ponction quelques gouttes de liquide pénètrent sous la peau.

Appliqué au typhus exanthématique au moment favorable, ce traitement produit dans la majorité des cas de bons résultats : il raccourcit la durée de la maladie, calme le malade mieux que tous les narcotiques, relève la pression sanguine, augmente la diurèse, facilite la déglutition, etc. Parfois les résultats sont brillants et un malade, la veille dans un état grave, le lendemain devient un convalescent.

L'accumulation des anticorps, grâce à quelques propriétés électives du plexus choroïdien, comme le dit Stern, ou grâce à la perméabilité des vaisseaux dans les états morbides, comme le veut Kakfa, démontre que le liquide céphalo-rachidien a des propriétés curatives.

Stern et Gautier affirment qu'à l'état normal, entre le sang et le liquide céphalo-rachidien, existe une barrière, qui laisse facilement sortir du liquide les différentes substances, mais n'y laisse pénétrer que les substances nécessaires ou utiles. En réalité, nous voyons que cette barrière laisse passer des corps non désirables, comme l'alcool, les narcotiques, le virus rabique, tétanique, etc. Plusieurs matières colorantes, comme par exemple le bleu de méthylène, l'argoflavine, le carmin d'indigo, ne passent pas du sang au liquide céphalo-rachidien, tandis que ces mêmes substances, injectées dans le canal rachidien, sont éliminées rapidement par la voie rénale. L'uranine, introduite par la bouche, passe dans le liquide céphalo-rachidien chez 30 p. 100 des sujets sains, chez 45 p. 100 des syphilitiques et chez 100 p. 100 des paralytiques généraux (Schonfeld). D'autre part, le néo-salvarsan injecté dans les veines pénètre facilement dans le liquide céphalo-rachidien, tandis que, si l'injection est faite dans le canal rachidien, l'élimination en est très lente. C'est la raison pour laquelle la plupart des médecins français ont renoncé aux injections intrarachidiennes. Parmi les autres préparations pharmaceutiques, nous pouvons citer l'urotropine, qui pénètre facilement et se retrouve rapidement dans le liquide céphalo-rachidien. En se basant sur cette propriété, on s'en est servi largement, mais sans aucun résultat, dans les méningites, dans l'encéphalite léthargique et dans le typhus exanthématique.

En nous appuyant sur les travaux antérieurs, nous pouvons conclure que le liquide céphalo-rachidien possède des propriétés curativo-actives, qui protègent le cerveau contre l'envahissement microbien.

Le liquide céphalo-rachidien peut être employé plus facilement dans le traitement des maladies infectieuses que les anticorps du sérum des convalescents. La soustraction de liquide céphalo-rachidien ne présente aucun danger pour le malade, alors qu'une injection dans le canal rachidien peut être parfois dangereuse. Dans les cas de tumeurs cérébrales, où l'on s'efforce toujours d'éviter une soustraction importante de liquide, même en le remplaçant par une injection d'air, cette méthode est inapplicable.

L'autoliquidothérapie, dont je me sers depuis

six ans peut-être, pourrait nous fournir des éclaircissements sur le rôle mal connu du liquide céphalo-rachidien dans les états physiologiques et pathologiques. Il est probable qu'en raison de l'abondance des vaisseaux sanguins, des substances qui font évoluer en huit jours la pneumonie lobaire, en quatorze jours le typhus exanthématique, en six semaines la fièvre typhoïde, etc., s'accumulent dans le liquide céphalo-rachidien et plus tard passent dans la circulation générale.

Si l'organisme est plus résistant, il faudra moins de temps pour la production des anticorps, et leur passage du sang dans le liquide céphalo-rachidien s'effectuera plus rapidement. Dès maintenant on pourrait citer beaucoup de faits à l'appui de cette hypothèse. Dans certains états morbides, le liquide céphalo-rachidien reste très constant. Il est possible, par exemple, de trouver dans la paralysie générale une réaction de Wassermann positive pendant des années. Dans d'autres cas, au contraire, on note des différences importantes entre les différentes parties du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction (Weinberg). Le ferment peptique découvert dans le liquide par Debray et Tonnet serait moins abondant avant le repas que pendant la digestion (quatre heures après le repas) chez l'individu normal. Dans les états pathologiques, il diminuerait dans le cancer de l'estomac et augmenterait dans l'ulcère rond. La pression du liquide céphalo-rachidien dépend de la contraction des vaisseaux plus ou moins grands, de l'inspiration et de l'expiration, de la dilatation de la paroi abdominale, etc.

De l'examen de l'ensemble de ces faits on peut tirer les conclusions suivantes :

1º L'autoliquidothérapie doit être employée dans chaque cas grave de typhus exanthématique au huitième ou neuvième jour de la maladie ;

2º Il faut appliquer aussi ce traitement dans chaque cas de méningite et d'encéphalite léthargique, mais à la période initiale de la maladie, car dans les périodes avancées, le liquide est infecté d'une manière égale dans toutes les parties du canal rachidien, et son emploi ne peut donner que très rarement de bons résultats.

SUR LE TRAITEMENT DIATHERMIQUE DU SYNDROME BASEDOWIEN ET DE LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE (1)

PAR

Emile SAVINI et S. ACKERMAN
Clinique neurologique de la Faculté de médecine à Jassy (Roumanie).

Parmi les nombreux moyens thérapeutiques essayés contre le syndrome basedowien, un des meilleurs est incontestablement le traitement électrique, en application locale, sous diverses formes : faradisation (Vigouroux), galvanisation (Remak), galvano-faradisation (Delherm et Laquerrière). Très employé autrefois, il s'est vu peu à peu remplacé par d'autres traitements (organothérapie, etc., et surtout radiothérapie) et est presque tombé en désuétude.

Tout récemment S. Portret et Y. Hélie (2) essaient de réagir contre cette tendance injuste. Si la radiothérapie a une action thérapeutique bien nette (diminution de l'instabilité nerveuse, réapparition du sommeil, disparition de la fatigue, amélioration de l'état général, sédation des troubles cardiaques, pouls redescendant vers la normale), avec l'avantage de ne demander qu'un petit nombre de séances, elle n'influence guère certains symptômes (action moins rapide sur le goitre, qui cède après les autres et ne revient pas toujours à la normale ; exophtalmie souvent résistante aux rayons X) et son emploi présente certaines difficultés (irradier seulement la thyroïde, donner une dose convenable selon le cas, respecter le sympathique cervical). Les auteurs cités ont appliqué la galvanisation pure ou la galvano-faradisation dans vingt cas et ont obtenu les résultats suivants (symptômes améliorés arrangés par ordre décroissant) : tumeur thyroïdienne (97 p. 100), état général et troubles nerveux (90 p. 100), tremblement (81 p. 100), tachycardie et arythmie (76 p. 100), exophtalmie (45 p. 100). Le courant électrique donne pareils résultats favorables grâce à son action régulatrice du dysfonctionnement thyroïdien et des sécrétions glandulaires et par la sédation de l'excitabilité du système nerveux sympathique. On a parfois des échecs avec la radiothérapie ; c'est alors que la galvani-

(1) Une petite communication préliminaire en a été faite à la *Société de neurologie, psychiatrie et endocrinologie de Jassy*, séance de juin 1925.

(2) Sur le traitement électrique du goitre exophtalmique (*Journal de radiologie et d'électrologie*, t. IX, nº 2, février 1925, p. 55).

sation produit un bon effet. Il serait souvent à désirer d'associer la radiothérapie à l'électrothérapie. L'électrothérapie, sûre comme effet thérapeutique à attendre, d'une innocuité complète (galvanisation, faradisation, ou les deux réunies) et donnant une guérison durable, n'a qu'un seul désavantage : sa longue durée (un à trois mois). H. Guilleminot (1), qui recommande aussi l'électrothérapie (galvanisation appliquée pendant trois mois environ), constate les bons résultats obtenus : le goitre diminue dès le début, ensuite le tremblement et la tachycardie, tandis que l'exophtalmie est modifiée la dernière. H. Bordier (2), tout en recommandant la d'arsonvalisation diathermique, rappelle les résultats souvent très favorables dus à la galvanisation et à la radiothérapie : le goitre diminue, l'exophtalmie subit une régression quelquefois marquée, la tachycardie devient moins prononcée (le pouls tombe de 120 à 80 et s'y maintient).

Pour notre part, nous avons employé la galvanisation seule dans de nombreux cas et nous avons obtenu presque toujours des résultats très satisfaisants. Tous les symptômes ont progressivement rétrocédé, l'exophatlmie se montrant la plus rebelle et la plus longue à disparaître. Le seul reproche qu'on puisse lui faire, c'est sa trop longue durée, surtout pour des malades comme les basedowiens, dont l'instabilité psychique est notoire et qui perdent vite patience.

Or il y a un autre traitement électrique plus récent, qui semble donner des résultats supérieurs et *rapides* dans le syndrôme basedowien : c'est la diathermie. Bonnefoy père y appliqua d'abord le lit condensateur de haute fréquence ; chez une de ses malades, qui présentait en même temps de l'aménorrhée, il vit en même temps revenir les règles et guérir le goitre. Bordier (1923) montre la puissance des oscillations non amorties sur la nutrition et la sécrétion des glandes endocrines, particulièrement sur la thyroïde et l'ovaire. Appliquant la diathermie chez quelques basedowiens, il obtient des résultats favorables et rapides. La tachycardie s'améliore le plus rapidement dès les premières applications : de 120 le pouls tombe à 80 après quatre à cinq séances. Le volume du goitre subit une diminution appréciable, pouvant atteindre plusieurs centimètres de la circonférence du cou. L'exophtalmie s'améliore aussi relativement vite, beaucoup plus rapidement qu'après la galvanisation ou la radiothérapie. Le tremblement seul a persisté. Voici la technique employée : électrode active, en étain souple, appliquée sur la région thyroïdienne et une autre plus large sur la région dorsale ; malade étendu sur une chaise longue avec un coussin derrière les épaules (tête renversée en arrière), ce qui a pour conséquence que l'électrode thyroïdienne est bien moulée ; durée de la séance : une demi-heure ; courant augmenté progressivement jusqu'à une intensité de 1 500 à 2 000 milliampères, sans provoquer une sensation de chaleur trop forte ; si la chaleur devient trop vive, diminuer l'intensité ; série de dix séances, quinze jours de pause et reprise.

Bordier, dans son traité, cite d'autres essais thérapeutiques fructueux. Ghilarducci (Rome) rapporte à l'Association d'électrologie et de radiologie les heureux résultats obtenus dans trois cas. Dans le premier cas il s'agit d'un homme âgé de vingt-cinq ans, chez lequel, après vingt-cinq séances de diathermie, d'une durée de vingt minutes chacune avec une intensité de 1 000 à 1 500 milliampères, le pouls descend de 104 à 72-76, la circonférence du cou diminue de 42 à 39 centimètres ; le réflexe oculo-cardiaque, absent, devient présent après la dixième séance, l'exophtalmie disparaît tout à fait. Le second cas concerne une femme de dix-sept ans chez laquelle l'application du même traitement (dix-neuf séances) ramène le pouls de 120 à 86-96 (après la douzième séance) et diminue légèrement l'exophtalmie. Enfin dans le troisième cas, femme de quarante-neuf ans, le traitement diathermique (sept séances) fait diminuer la circonférence du cou d'un centimètre, fait tomber le pouls de 106 à 86 après la troisième séance et à 80 après la sixième. Scanziani (Constantinople), chez une femme guérie après dix-neuf séances, constate que le pouls tombe de 116 à 92 après la première séance et de 104 à 80 après la seconde. Ce dernier auteur fait remarquer que les goitres fibreux ressentent moins les effets de la diathermie, tandis qu'au contraire les goitres dus à la simple hypertrophie glandulaire y réagissent d'une façon tout à fait remarquable. Quant à la durabilité de la guérison, Bonnefoy (Paris) (3) cite trois cas où la guérison obtenue (lit condensateur, courant continu) se maintient au bout de longues années.

Nous avons, jusqu'à présent, eu l'occasion d'appliquer la diathermie dans trois cas et voici les résultats obtenus.

1° F..., jeune fille âgée de dix-neuf ans, employée. Syndrome basedowien au complet, avec fort tremblement de tout le corps et avec troubles psychasthéniques.

Deux séries de diathermie, à raison de quatre

(1) Electrologie et radiologie. Paris, Masson, 1922.

(2) Diathermie et diathermothérapie. Paris, Baillière, 1925.

(3) Quelques résultats éloignés du traitement électrothérapique du goitre exophtalmique (*Bull. de la Soc. franç. d'électrothérapie et de radiologie*, janvier 1924, p. 25).

séances quotidiennes chacune, séparées par une pause de quinze jours.

Déjà après la première séance (cinq minutes) le pouls tombe de 128 à 96 et l'état psychique se trouve amélioré. Après la deuxième séance (huit minutes), pouls de 104 à 90; après la troisième (dix minutes), de 90 à 82 ; après la quatrième (dix min.), de 86 à 80. Puis après la cinquième séance (sept minutes) le pouls est ramené de 94 à 76; après la sixième (huit minutes), de 86 à 76 ; après la septième (huit minutes), de 82 à 72, et enfin après la huitième (huit minutes), de 80 à 70. L'abaissement du nombre des pulsations est constaté régulièrement à la fin de chaque séance. L'amélioration se maintient après plusieurs mois, avec pouls à 76. Tous les symptômes ont rétrocédé, sauf la sudation facile, qui persiste encore.

2° H..., vingt-six ans, commerçant. Même traitement. Amélioration générale après huit séances. Le pouls tombe de 120 à 75 et s'y maintient. Même bon état après plusieurs mois.

3° L..., jeune fille âgée de vingt et un ans. Trois séries de séances, à raison de cinq séances chacune. Après la première série, le pouls tombe de 130 à 84. Pause de cinq jours. Après la seconde série, pouls de 96 à 80. Pause de dix jours. Après la troisième série enfin, pouls de 88 à 72, pour s'y maintenir. Après plusieurs mois, bon état avec pouls à 76.

Technique employée : appareil de Koch et Sterzel ; électrodes en étain souple ; l'électrode active, petite (9 sur 4 centimètres), bien appliquée sur la région thyroïdienne ; l'électrode indifférente, plus grande (16 sur 12 centimètres), sur la nuque. Quant à l'intensité du courant et à la durée de l'application, nous avons voulu individualiser. Aucun de nos malades n'a pu supporter une intensité supérieure à 1000 milliampères ; cela dépend aussi de la résistance opposée par l'organisme. La durée des séances varie de cinq à quinze minutes, selon le cas envisagé et le nombre des pulsations ; plus leur nombre est grand, plus la durée doit être longue. On donne à chaque malade, comme intensité et comme durée, le maximum qu'il est capable de supporter, mais toujours en allant progressivement. Pendant toute la durée d'une séance, on doit avoir l'attention dirigée sur l'état du cœur.

Les résultats obtenus chez nos malades peuvent être jugés de la manière suivante : c'est la tachycardie qui cède la première, dès un petit nombre de séances et même dès la première, immédiatement pour ainsi dire. L'amélioration de l'état général et de l'état nerveux vient ensuite, le tremblement un peu plus tard. Le périmètre du cou diminue plus lentement. Les plus longues à disparaître sont l'exophtalmie et les sueurs, qui se maintiennent plus longtemps. Les malades reprennent du poids, le sommeil revient.

Les symptômes basedowiens possèdent une valeur inégale. La diathermie exerce son heureuse influence précisément sur ceux qui, graves par eux-mêmes, sont en même temps pénibles pour le malade : la tachycardie, qui mène à l'insuffisance cardiaque ; l'état nerveux, l'insomnie et la dénutrition, qui épuisent le malade et l'acheminent vers la cachexie. Faisons remarquer encore une fois le nombre restreint de séances, qui suffit pourtant à assurer une amélioration grande, rapide et durable.

Nous avons utilisé le même traitement chez plusieurs malades, où le dysfonctionnement ou hyperfonctionnement thyroïdien joue incontestablement le rôle principal (basedowisme, états basedowoïdes, nervosisme hyperthyroïdien, instabilité thyroïdienne) et nous y avons obtenu de très bons résultats.

***

A la suite de ces résultats encourageants, l'un de nous, qui dans des travaux antérieurs (1) a démontré la pathogénie hypo-ovarienne de la tachycardie paroxystique et les excellents résultats obtenus avec l'organothérapie correspondante, a eu l'idée d'y appliquer la diathermie, comme pour le syndrome basedowien. Les bons résultats, obtenus dans les deux cas traités jusqu'à présent, nous incitent à les communiquer ici.

1° Mme S..., âgée de trente-quatre ans, mère de quatre enfants. Arrêt physiologique des règles depuis trois ans (deux grossesses consécutives, allaitement). Crises très fréquentes de tachycardie avec pouls à 140-150, accompagnées de nervosité, hyperexcitabilité et suivies toujours d'une évacuation alvine. Instabilité du pouls. Cinq séances quotidiennes de diathermie, en application sur la région thyroïdienne ; la malade ne peut supporter qu'une intensité de 500 milliampères, et de durée restreinte. A la première séance (trois minutes) le pouls tombe de 110 à 80 ; aussitôt après la séance, une selle diarrhéique. Après la deuxième séance (quatre minutes), pouls de 88 à 84. Après la troisième séance (cinq minutes), pouls de 84 à 80. Le lendemain matin, une forte crise tachycardique. Après la quatrième séance (cinq minutes), pouls de

(1) E. Savini, Organothérapie génitale et tachycardie paroxystique (*C. R. Soc. de biol.*, 1911). — Etudes sur la tachycardie paroxystique (étiologie, pathogénie, formes cliniques, traitement) (*Arch. des maladies du cœur*, 1912).

100 à 90. Enfin, après la cinquième séance (cinq minutes), le pouls tombe de 90 à 74, pour s'y maintenir définitivement. La malade se sent très bien, les crises disparues tout à fait. Revue plusieurs mois plus tard, même bon état.

2° Mme D..., âgée de vingt-huit ans, souffre depuis cinq ans de crises fréquentes de tachycardie paroxystique (pouls à 160-200) et d'extrasystoles isolées ressenties par la malade sous la forme d'intermittences. Accélération notable du pouls à la moindre fatigue, à la plus légère émotion. Trois séances de diathermie ; intensité maxima supportée : 650 milliampères. Après la première séance (trois minutes), le pouls est ramené de 112 à 84 ; après la deuxième (trois minutes), de 88 à 84 ; enfin après la troisième (quatre minutes), de 84 à 76 et s'y maintient. La disparition des crises et la stabilité du pouls peuvent être constatées après plusieurs mois ; état général très satisfaisant.

Nous voyons donc qu'il a suffi, pour amener la disparition d'un syndrome aussi pénible que la tachycardie paroxystique, d'un nombre très restreint de séances de diathermie (cinq dans un cas, trois dans l'autre), à l'aide d'un courant de faible intensité (500 à 650 milliampères) et d'une très courte durée (trois à cinq minutes).

Il convient de relever ici l'importance que pourrait avoir un fait de détail en apparence. Chez notre première malade on voit toujours survenir, immédiatement après chaque crise tachycardique, une selle diarrhéique impérieuse, fait qui se renouvelle de même après quelques-unes des séances diathermiques. La diathermie ne peut provoquer directement le péristaltisme intestinal, parce qu'elle est appliquée ailleurs. Nous croyons pouvoir expliquer le phénomène de deux manières. Comme, selon la pathogénie établie par nous dans la tachycardie paroxystique, il existe un état d'hypo-ovarisme, auquel s'ajoute toujours un état d'hyperthyroïdisme ou de dysthyroïdisme, on pourrait penser que l'activation de la circulation thyroïdienne, produite par la diathermie, aurait pour résultat une décharge brusque et massive dans le torrent circulatoire de produits thyroïdiens, dont l'action excitomotrice sur l'intestin est connue. Une seconde hypothèse reste encore à envisager. Il existe dans la tachycardie paroxystique, pendant la crise, et parallèlement au déséquilibre thyroïdo-ovarien, un déséquilibre vago-sympathique avec abaissement du tonus du vague et exagération de celui du sympathique (état sympathicotonique). Or la diathermie, qui a pour effet de ramener le fonctionnement des organes au niveau normal, appliquée sur la thyroïde, exerce en même temps son influence sur les autres organes de la région, par conséquent sur le système vago-sympathique aussi. Il en résulte un brusque abaissement du tonus du sympathique avec relèvement de celui du vague (état vagotonique). Comme le vague est le nerf moteur de l'intestin, on s'explique aisément que cette brusque vagotonie produise des mouvements péristaltiques violents avec évacuation exagérée et diarrhée consécutive. Il est important de noter cette coïncidence chronologique de l'évacuation alvine : aussitôt après la séance diathermique, lorsque celle-ci a produit son effet ; immédiatement après la crise tachycardique, lorsqu'elle cesse d'elle-même, grâce au mécanisme régulateur de l'organisme. Les deux hypothèses ne s'excluent pas, quoique nous aurions quelque préférence pour la seconde, mais se complètent, l'une rendant compte de ce qui se passe dans le domaine endocrine, l'autre de ce qui se passe dans le domaine nerveux végétatif, domaines si étroitement liés au point de vue fonctionnel.

Notre pathogénie du syndrome tachycardique invoque un déséquilibre thyroïdo-génital (hypo-ovarisme avec hyperthyroïdisme). La diathermie, qui a pour rôle principal de ramener le fonctionnement des organes à son niveau normal, relève par conséquent la capacité fonctionnelle déficiente chez l'un, abaisse celle exagérée chez l'autre. Ce puissant moyen physiothérapique, capable de normaliser l'hyperfonctionnement thyroïdien, comme nous l'avons vu plus haut, pourrait tout aussi bien normaliser l'hyperfonctionnement ovarien. Il serait logique, par conséquent, d'ajouter à la diathermie appliquée sur la région thyroïdienne, celle appliquée sur la région ovarienne. C'est ce que nous allons faire à l'avenir.

Nous sommes heureux, après avoir trouvé le traitement pathogénique de la tachycardie paroxystique (organothérapie génitale), d'en fournir un autre, physiothérapique, plus rapide (diathermie). Tous les deux sont efficaces et rien ne s'oppose à ce qu'ils soient combinés chez le même malade.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les algies lombaires.

On sait la difficulté que l'on éprouve parfois à mettre une étiquette sur un cas de syndrome douloureux lombaire, et les diagnostics entre lesquels on hésite parfois en sont une preuve. Aussi sommes-nous utilement guidés par les règles ou plutôt les conseils que nous donnent les Drs JOSE-MARIA ESTAPE et HECTOR MARTIRENA (*Revista medica del Uruguay*, décembre 1925). L'examen radiographique doit être le complément indispensable de toute recherche clinique dans le cas d'algie lombaire, même quand il s'agit d'un simple lumbago de durée un peu anormale. Le cliché cependant ne saurait avoir de valeur absolue, car l'absence de signes radiologiques peut s'observer dans le mal de Pott, dans les fractures latentes de la colonne vertébrale et dans certains kystes hydatiques. D'autre part, l'examen épidural au moyen du lipiodol permet de découvrir des lésions inflammatoires qui seraient passées inaperçues par d'autres procédés. D'ailleurs on ne devra pas négliger l'examen du liquide céphalo-rachidien, à cause de la valeur de certains signes tels que la dissociation albumino-cytologique de Sicard. Constater la sacralisation ou la lombalisation d'une vertèbre n'est pas faire un diagnostic, car ce n'est que par exclusion que l'on arrive à préciser une lombarisation ou une sacralisation douloureuse.

On pensera enfin que très souvent des névralgies rebelles et des sciatiques inexpliquées sont dues à des lésions compressives qui commandent une thérapeutique spéciale. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Valeur de la réaction de Targowla?

On sait que depuis que la réaction de Bordet-Wassermann est entrée dans la pratique courante, un certain nombre d'autres réactions de précipitation ont été proposées. La réaction de Targowla, décrite en 1923, repose sur le principe suivant : L'élixir parégorique donne avec le liquide céphalo-rachidien une suspension colloïdale. Quand au contraire nous avons affaire à un liquide pathologique, il se produit une précipitation plus ou moins accentuée. La technique, qui n'est pas à rappeler, est des plus simples et donne en vingt-quatre heures un trouble nul ou au contraire marqué dans le tube à essai. R. BERNARD et G. RUELLE (*Bruxelles médical*, septembre 1925) ont trouvé cette réaction positive dans la plupart des syndromes syphilitiques du névraxe et dans la sclérose en plaques. Certains auteurs, lui accordant un coefficient d'erreurs inférieur à 7 p. 100, la déclarent plus sensible que la réaction de Bordet-Wassermann. Par contre, cette réaction s'est montrée négative dans presque tous les cas de syphilis quaternaires. Une étude comparative des deux procédés appliqués à un très grand nombre de cas pourrait seule donner une réponse à cette question.

MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le borate de soude dans l'hyperthyroïdie.

Le nombre des médicaments proposés contre le goitre exophtalmique est considérable ; certains agissent sur le parenchyme thyroïdien, d'autres sont de simples sédatifs du système nerveux ; aucun n'est vraiment spécifique ni de la maladie ni des accidents par lesquels elle s'accuse.

LŒPER et OLLIVIER (*Le Progrès médical*, 23 mai 1925) étudient le borate de soude et montrent comment il est digne de prendre sa place dans l'arsenal thérapeutique de la maladie de Basedow. Ils le donnent *per os* ou par voie rectale, à la dose de 2 à 4 grammes par jour en solution à 5 p. 100, et l'associent heureusement au citrate de soude également à 5 p. 100. Les auteurs rapportent des observations qui montrent bien les heureux effets de cette association contre la tachycardie, le tremblement, l'excitation nerveuse ou psychique.

Lœper et Ollivier pensent que le bore agit surtout par on affinité pour le corps thyroïde. Les auteurs se basent, dans cette assertion, sur la structure et la sécrétion de cet organe et les variations du métabolisme basal après traitement par le borate de soude.

P. BLAMOUTIER.

Traitement de la dilatation bronchique par la vaccinothérapie atoxique.

A l'origine de toute dilatation des bronches se retrouve une infection microbienne, puis des infections secondaires, déterminant de nouvelles lésions anatomiques, apportent de nouvelles toxines et modifient les signes cliniques de la maladie.

La constatation d'une flore microbienne toujours abondante dans l'expectoration a amené GIRBAL (*Bulletin médical*, 9 mai 1925), devant l'insuccès de la thérapeutique habituelle, à essayer de diminuer cette prolifération microbienne et ses conséquences, par l'emploi de vaccins polyvalents atoxiques. L'auteur a utilisé un vaccin atoxique contenant par centimètre cube 25 millions de pneumocoques et autant de streptocoques, de staphylocoques, d'entérocoques, germes qu'il retrouva dans la plupart des crachats examinés. Les injections étaient faites tout les quatre jours, par séries de dix, dans la région sus-scapulaire à des doses variant de 1/10 de centimètre cube à 1cc,5.

Suivant les résultats acquis, leur persistance, l'état du cœur et les diverses indications, Girbal conseille de recommencer les séries après trois ou quatre mois de repos.

L'auteur ne prétend pas que la vaccination guérisse la dilatation bronchique, mais qu'en diminuant la flore microbienne, elle atténue tous les symptômes (toux, expectoration, température) qui en relèvent et que ce traitement inoffensif est à essayer chez tous les malades atteints d'ectasie bronchique.

P. BLAMOUTIER.

Vaccinothérapie intra-utérine dans l'infection puerpérale.

Dans sa thèse (*Faculté de médecine de Montpellier*, juillet 1924), M. Henri LASSEIGNE, suivant les directives du professeur Paul Delmas, se montre partisan du nettoyage mécanique préalable de l'utérus, qu'il fait suivre d'un tamponnement avec un bouillon-vaccin préparé à l'aide d'un prélèvement lochial antérieur à toute thérapeutique intra-utérine.

Pour éviter la rétention, la gaze imbibée de bouillon est introduite sur un drain de Mouchotte.

Tout usage d'antiseptique est proscrit.

F. VIALA.

Traitement des infections puerpérales par la sérothérapie intraveineuse.

M. Adolphe LECA (*Thèse de la Faculté de médecine de Montpellier*, juillet 1924) estime que l'immunothérapie passive est une arme rationnelle et puissante à la période initiale des septicémies puerpérales. Pour que son action soit intense et rapide, c'est à la voie intra-

veineuse qu'il faut s'adresser. L'auteur estime que les résultats sont proportionnés à la quantité injectée, à la répétition des doses, commandée elle-même par la gravité des formes à traiter.

L'action immunisante des sérums antistreptococciques et antigangreneux raccourcit l'évolution de la maladie, atténue les troubles fonctionnels et relèverait l'état général.

F. VIALA.

Maladies par carence et rachitisme.

F. MELLANBY (*Brit. med. Journ.*, 24 mai 1924) étudie les effets de la présence ou de l'absence dans le régime de la vitamine A. Si son absence conduit presque invariablement au rachitisme, il n'est cependant pas encore possible actuellement de l'identifier avec la vitamine antirachitique. Ce point ne pourra être établi qu'ultérieurement, après de nouvelles expériences. Quoi qu'il en soit, il importe de lui faire une large place dans le régime, non seulement de l'enfant, mais encore de la mère pendant la grossesse et l'allaitement : le beurre, le lait, l'huile de foie de morue sont à recommander. Par contre, les céréales en général et l'avoine en particulier provoquent manifestement la décalcification. Elles ont une influence fâcheuse également sur la formation des dents, tandis que les graisses et tous les aliments contenant la vitamine favorisent au contraire cette formation. Par conséquent, il importe de surveiller l'alimentation des enfants jusqu'à la huitième année. Même influence autagoniste des graisses et des céréales sur la formation des muscles. L'exposition au soleil ou aux radiations ultra-violettes peut combattre dans une certaine mesure les mauvais effets d'un régime manquant de vitamine A. L'emploi de ces radiations combiné avec un régime riche en vitamine A donne les meilleurs résultats thérapeutiques, non seulement dans les cas de rachitisme, mais encore dans toutes les affections osseuses : fractures, ostéomyélite et infections mastoïdiennes chroniques, tuberculose osseuse, etc.

E. TERRIS.

Coexistence de la grossesse tubaire avec l'appendicite, la périsigmoïdite et l'épiploïte pelvienne.

Parmi toutes les causes invoquées pour expliquer la production de la grossesse tubaire, le rôle des infections de voisinage a été quelque peu laissé dans l'ombre et M. MAUCLAIRE, dans la *Gazette des hôpitaux* du 31 mars 1926, nº 26, page 411, a mis en relief les rapports de cause à effet entre l'appendicite ou, plus rarement, la périsigmoïdite, et l'épiploïte pelvienne d'une part, le développement d'une grossesse extra-utérine d'autre part.

En ce qui concerne l'appendicite, des faits de ce genre ont déjà été signalés à plusieurs reprises. Beuttner et Waggeli prétendent avoir constaté des lésions appendiculaires dans 25 p. 100 des cas de grossesses tubaires droites. Plusieurs hypothèses sont envisagées par M. Mauclaire pour expliquer ces faits : simple coïncidence, adhérences appendiculo-tubaires secondaires et non primitives. Il s'agit tantôt d'infection de la trompe par contiguïté ou par voie lymphatique, tantôt d'adhérence entre les deux organes avec compression et déformation de la trompe ; en somme, action mécanique ou action infectieuse.

Mais un autre facteur pathogénique peut être invoqué: c'est le spasme réflexe de la trompe par irritation de voisinage ; le spasme de la musculature circulaire ou longitudinale de la trompe pourrait être une cause de stérilité et a, comme tel, été traité par les antispasmodiques chez les femmes spasmophiles. De même, on peut admettre sans invraisemblance une théorie spasmodique de la grossesse tubaire.

Du côté gauche, il existe des rapports analogues entre l'anse sigmoïde et les annexes, mais la périsigmoïdite étant plus rare, sa coexistence avec une grossesse tubaire gauche n'a été signalée qu'exceptionnellement. Quand les constatations opératoires montrent un accolement du côlon pelvien à la trompe, cette adhérence est le plus souvent, mais *non toujours* secondaire.

Enfin l'épiploon lui-même, rencontré bien souvent adhérent aux trompes dans des comptes rendus opératoires de grossesses tubaires, peut agir lui aussi soit mécaniquement, soit encore en provoquant le spasme des trompes qui arrête l'ovule dans sa progression, soit enfin, s'il est infecté par l'intestin voisin, en transmettant cette infection à la trompe.

ROBERT SOUPAULT.

Les anastomoses bilio-digestives.

Cette vaste question d'indications opératoires et de technique chirurgicale fait l'objet d'une longue thèse très documentée de PIERRE LUBIN (*Thèse de Paris*, 1925-1926, chez Arnette, éditeur).

Dans le chapitre « Indications » sont envisagées toutes les éventualités où peut se poser l'indication d'une anastomose bilio-digestive. Celle-ci peut être faite pour dérivation à la suite de rétrécissements congénitaux, de rétrécissements acquis, inflammatoires, traumatiques ou néoplasiques (c'est surtout après les rétrécissements cicatriciels d'une part, après les obstructions cholédociennes par lésion de la tête du pancréas d'autre part, que se pose l'indication opératoire), à la suite des fistules biliaires résultant d'une cholécystostomie ou d'une cholédocotomie. Ces anastomoses peuvent être enfin faites pour drainage dans les angiocholécystites aiguës, subaiguës ou chroniques, dans les cholécystotomies, dans les cirrhoses biliaires.

Après avoir envisagé le mode d'anastomose propre à chacun de ces cas, Lubin dans un autre chapitre discute les avantages et les inconvénients de l'anastomose cholécysto-digestive. Il oppose plus particulièrement la cholécystectomie d'une part à la cholécystostomie d'autre part et, faisant l'étude critique des nombreux travaux et discussions qui ont eu lieu sur la question, reprenant aussi le résultat des expériences, apportant enfin une expérimentation personnelle sur le chien, il conclut que la meilleure des anastomoses bilio-digestives est incontestablement la cholécysto-gastrostomie et qu'elle devra être faite chaque fois que possible. Quant à ses principaux inconvénients, c'est-à-dire la modification chimique du contenu gastrique d'une part, l'infection ascendante de l'arbre biliaire à travers la nouvelle bouche, d'autre part, il semble qu'ils aient été exagérés et qu'on peut pratiquement n'en pas tenir compte.

Cette thèse, accompagnée de plusieurs figures, de planches et de clichés radiographiques, est suivie d'observations inédites et d'une riche bibliographie.

ROBERT SOUPAULT.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. — 9-1926.

TRAITEMENT DES ARTHRITES BLENNORRAGIQUES AIGUËS

PAR

le Dr E. BRESSOT (de Constantine).

Pendant longtemps le traitement de l'arthrite blennorragique s'est résumé à l'immobilisation, qui était considérée comme la plus simple et la meilleure des médications. Depuis l'emploi des vaccins et des sérums dans la thérapeutique de cette affection, l'ankylose en bonne position n'est plus la pensée directrice et dominante des médecins. La voie d'introduction de ces produits a subi elle aussi des variations. Elle fut d'abord sous-cutanée ou intramusculaire avant la théorie de l'immunisation locale de Besredka qui rendait séduisant et logique l'emploi local des vaccins et des sérums. Mais, cette méthode admise, il reste encore bien des inconnues dans son application. Nous croyons donc intéressant de décrire les cas que nous avons observés pour apporter une contribution, si modeste soit-elle, à l'étude de cette méthode thérapeutique appelée à donner des résultats particulièrement favorables dans une affection trop souvent rebelle aux divers moyens dont disposait auparavant le médecin. Les cas que nous rapportons plus loin ne comportent que des formes sévères ; nous n'avons retenu, volontairement, que des arthrites aiguës à épanchement important, louche ou purulent, à forme phlegmoneuse et s'accompagnant souvent de péri-arthrite ; toujours l'état général était plus ou moins altéré. Nous laissons de côté les formes arthralgiques banales ou les rhumatismes blennorragiques simples qui guérissent en général sans traitement bien spécial ou avec une seule injection de sérum ou de vaccin sous-cutanée.

Nos observations comportent des malades traités :

1° Par ponction et sérothérapie intra-articulaire ;

2° Par arthrotomie et sérothérapie intra-articulaire ;

3° Par vaccination intra-articulaire.

Observation I (*résumée*). — Mlle Ray... Bar... Arthrite blennorragique aiguë du genou droit. Traitement précoce. Trois injections intra-articulaires de sérum antiméningococcique après éther ; six injections sous-cutanées. Dose totale de sérum : 180 centimètres cubes. Résultat : six mois après le début de l'affection, en 1921, la flexion du genou est de 60° et en 1923 elle atteint 110°.

Observation II (*résumée*). — Marcel Rod... Arthrite blennorragique aiguë du coude gauche. Traité vingt-cinq jours après le début de l'affection. Trois injections intra-articulaires ; on ne peut faire de brassage à l'éther en raison de la douleur provoquée ; cinq injections sous-cutanées. Dose totale : 175 centimètres cubes de sérum. Cinq mois après le début de l'affection, les mouvements de flexion oscillent entre 80° et 110°. État identique deux ans après.

Observation III (*résumée*). — René Cro... Arthrite blennorragique aiguë du genou droit. Traitement précoce ; deux injections intra-articulaires ; six injections sous-cutanées. Dose totale : 170 centimètres cubes. Au sixième mois, récupération presque complète des mouvements du genou. Guérison maintenue en 1925, quatre ans après.

Observation IV (*résumée*). — Maurice Du... Arthrite blennorragique aiguë du genou droit. Traité un mois après le début de l'affection. Trois injections intra-articulaires. Échec. Arthrotomie ; six injections sous-cutanées. Dose totale de sérum : 200 centimètres cubes. Au septième mois, la flexion atteint 90°. Démobilisé ; n'a pu être suivi.

Observation V (*résumée*). — Jean Sol... Arthrite blennorragique aiguë du genou gauche. Arthrotomie d'emblée ; quatre jours après, injection intra-articulaire ; quatre injections sous-cutanées. Dose totale de sérum : 130 centimètres cubes. Au quatrième mois, récupération totale des mouvements articulaires. Guérison maintenue en 1925, dix-huit mois après.

Observation VI (*résumée*). — Bakoul Ah... Arthrite blennorragique aiguë du genou droit. Traitement précoce ; deux injections intra-articulaires, six injections sous-cutanées. Dose totale de sérum : 170 centimètres cubes. Au quatrième mois, la flexion atteint l'angle droit. N'a pu être suivi.

Observation VII (*résumée*). — Boumek... Amar. Arthrite blennorragique aiguë du genou droit ; affection méconnue pendant un mois ; arthrotomie ; deux injections intra-articulaires, trois jours et six jours après ; sept injections sous-cutanées. Échec. Arthrotomie bilatérale et méthode de Willems ; au quatrième mois, la flexion ne dépasse pas 15°. Réformé ; revu quinze mois après : état sans changement.

Observation VIII (*résumée*). — Bouchecha Men... Arthrite blennorragique aiguë du genou droit. Traité par le lait pendant huit jours sans amélioration ; arthrotomie ; quatre jours après, injection intra-articulaire, cinq injections sous-cutanées. Dose totale de sérum : 150 centimètres cubes ; un mois après, arthrite blennorragique du genou gauche ; vaccinothérapie intra-articulaire (1/4, 1/2, 3/4, 1 centimètre cube) ; réaction très vive après la première injection. Résultat : à droite, la flexion atteint 100° ; à gauche, elle ne dépasse pas 45°. Aucun changement douze mois après.

Observation IX. — Houkel Nadi, 19e tirailleurs. Arthrite du poignet droit. Vaccinothérapie intra-articulaire.

Entré à l'hôpital le 26 janvier 1925. Blennorragie aiguë datant de novembre, actuellement à son déclin. L'écoulement urétral léger décèle néanmoins du gonocoque intra et extracellulaire. Début de l'affection le 24 janvier. Traité pendant dix jours par des injections de

lait. Devant l'échec de la médication, il est évacué sur notre service le 6 février.

7 février. Œdème rouge vif du poignet, particulièrement développé à la face dorsale, se prolongeant fusiforme sur le dos de la main et de l'avant-bras. Grosse infiltration péri-articulaire, douleur vive, température en plateau à 39°.

A grand'peine, par ponction, on retire 1 centimètre cube de liquide louche, jaune sale (polynucléaires : 90 p. 100 ; nombreux globules altérés, mononucléaires 10 p. 100, pas de germes visibles). On injecte un quart de centimètre cube de vaccin antigonococcique chauffé de l'Institut Pasteur. Le soir, la température monte à 40°,8. Le malade accuse une douleur atroce que 2 centimètres cubes de morphine ne peuvent calmer, céphalée violente, vomissements ; l'œdème du poignet est le lendemain considérable, lie de vin, s'étendant jusqu'au coude et ayant transformé les doigts en boudins. Ces phénomènes locaux et généraux sévères durent cinq jours ; puis la température cède progressivement et la douleur s'amende dans les dix jours qui suivent. On fait dans cette période deux injections de vaccin, un demi et trois quarts de centimètre cube sous-cutané les 12 et 16 février, le malade refusant toute nouvelle injection intra-articulaire.

21 février. La température est tombée à 38° ; la douleur est peu forte au repos, mais le moindre mouvement la réveille ; le poignet reste gros et œdématié. Vaccin sous-cutané : 1 centimètre cube.

25 février et 1er mars. Vaccin sous-cutané d'un centimètre cube et d'un centimètre cube et demi. Apyrexie. L'œdème du poignet a diminué nettement, mais les mouvements sont encore douloureux. Il n'y a plus d'écoulement urétral.

4 mars. Vaccin sous-cutané de 2 centimètres cubes; il persiste un peu d'œdème des tissus péri-articulaires, le poignet présente une raideur serrée.

8 mars. Une nouvelle injection de 2 centimètres cubes est faite dans le but de consolider la guérison en faisant disparaître l'œdème péri-articulaire restant.

10 mars. L'ankylose du poignet est presque totale ; à peine peut-on provoquer quelques très légers mouvements de pronation et de supination.

Le malade est soumis à un traitement physiothérapique.

Le 20 mars, apparition d'une orchite droite ; depuis le 25 février, il n'avait plus été constaté d'écoulement urétral et l'arthrite blennorragique était virtuellement guérie depuis le 4 mars.

Quand, le 5 avril, le malade peut reprendre son traitement physiothérapique, l'ankylose du poignet est dans l'état où nous l'avions notée le 10 mars.

Nous considérions le résultat comme nul, et l'échec comme complet, quand en septembre dernier, nous avons revu ce malade après un traitement, physiothérapique, régulièrement suivi, de six mois. La flexion atteignait 120° et l'extension 140° ; ce qui est un résultat très appréciable dans une forme grave plastique, que nous redoutions de voir se terminer par l'ankylose. Le malade, parti en renfort au Maroc sur sa demande, a dû interrompre alors son traitement physiothérapique, dont l'importance dans ce cas a été particulièrement importante.

Nous n'avons traité aucun de nos malades par l'arthrotomie simple. Cette méthode a été défendue dès 1892 par Paul Thiéry, qui estimait « que toute arthrite blennorragique ainsi soignée dans les huit premiers jours guérit rapidement et avec le minimum de séquelles ». Ces mêmes conclusions se retrouvent dans les thèses d'Hopenhender et de Parizeau. Thiéry, au Congrès de chirurgie de 1903, fait à nouveau un chaud plaidoyer de la méthode.

Plus récemment, Rouvillois, Dujarier, Lefebvre, Ginisty et Lanos, Hartmann et Bazy obtiennent ainsi de bons résultats après insuccès de la sérothérapie intra-articulaire.

Pourtant cette méthode comptait à son actif de nombreux échecs ; une des causes principales est que l'arthrite blennorragique, comme l'a bien montré Bazy, n'est pas seulement une maladie locale, mais encore, et surtout peut-être, le résultat d'une infection générale. Il était donc logique d'agir et sur l'état local et sur l'état général. Contre l'infection générale, la sérothérapie sous-cutanée est tout indiquée. Toujours elle a amené une sédation des phénomènes douloureux ; le soir même de l'injection, le malade retrouve le sommeil, et la douleur devient moins lancinante, la fièvre diminue et les phénomènes inflammatoires péri-articulaires s'amendant d'une façon notable ; cela a été bien noté par Paraf, Barbé, Langeron et Boca, Pellotier dans sa thèse inaugurale. Mais l'épanchement ne se réduit que très lentement, laissant après lui des raideurs souvent serrées. C'est que, pour que le sérum agisse sur l'état local, il est nécessaire de le porter au contact même de la lésion. Pour cela, on a le choix entre la ponction et l'arthrotomie.

Personnellement, la sérothérapie intra-articulaire par ponctions nous a donné des guérisons intéressantes quand nous l'avons employée dans des cas traités de très bonne heure (obs. I, III et VI) ; dans les autres au contraire (obs. II et IV) elle ne nous a pas procuré les beaux résultats que Paraf décrit dans sa thèse, qu'Auvray et Michon ont présentés à la Société de chirurgie, que Le Fur, Merklen, Minveille et Clerc ont obtenus par le sérum de Stérian.

D'ailleurs Bazy lui aussi a eu des échecs ; il a pu retrouver le gonocoque et le faire pousser en culture après chaque ponction et après trois injections de sérum. Il est vrai que nous avons employé, faute de sérum antigonococcique, uniquement et dans tous nos cas, du sérum antiméningococcique. Mais n'est-il pas admis par beaucoup que le sérum antigonococcique doit ses succès bien plus à l'action propre de l'albumine sérique qu'à la présence d'autres corps antigonococciques? Ne devons-nous pas plutôt incriminer pour nos résultats mé-

diocres le retard apporté dans l'application du traitement ? Nous reviendrons sur ce point.

Frappés des échecs obtenus par les uns avec l'arthrotomie simple et par d'autres avec la sérothérapie, Pigeon et Bernard, reprenant une idée exprimée à plusieurs reprises par Bazy et Rouvillois, associèrent les deux méthodes et obtinrent des résultats particulièrement intéressants. Nous avons, après eux, agi de même dans 4 cas (obs. IV, V, VI, VIII).

Quelles sont dans les résultats définitifs la part qui revient à l'arthrotomie et celle qu'il faut attribuer à la sérothérapie? Nous ne saurions le dire exactement. En tout cas, nous ne nous sommes servi que de sérum antiméningococcique ; nous avons, dans tous les cas traités soit par la simple ponction, soit par l'arthrotomie, toujours associé la sérothérapie intra-articulaire et la sérothérapie sous-cutanée. Dans l'observation IV nous avons eu recours à l'arthrotomie après échec de la sérothérapie intra-articulaire et sous-cutanée; enfin, dans presque toutes nos observations d'arthrotomie nous avons secondairement pratiqué des ponctions pour vider un épanchement qui se reproduisait. On a voulu attribuer la diversité des résultats obtenus à la diversité des formes anatomiques des arthrites blennorragiques. On a coutume, en effet, au point de vue anatomique, d'en décrire deux formes : l'une où prédomine surtout l'épanchement, qu'il soit séreux, louche ou purulent, c'est la forme synoviale ; l'autre où il y a peu de liquide intra-articulaire, mais où il existe surtout de l'infiltration diffuse des tissus péri-articulaires ; la première forme répond, en général, aux articulations lâches, la seconde aux articulations serrées. A côté de ces catégories bien tranchées, on rencontre évidemment des formes intermédiaires de transition.

Il n'est pas douteux que cette diversité de nature doit intervenir dans le choix du traitement, que la variabilité de l'étendue des lésions pourra causer l'échec d'une méthode thérapeutique, qui aura, en d'autres circonstances, donné de brillants succès.

Mais nous pensons que le point important à envisager est surtout le suivant : quelle que soit la forme anatomique de l'arthrite blennorragique, l'infection gonococcique produit très rapidement des dépôts fibrineux qui cloisonnent l'articulation. Il faut dès lors détruire ces cloisons qui divisent l'article en diverticules inaccessibles au sérum, si l'on veut que ce dernier agisse. L'arthrotomie permet de bien évacuer ces placards fibrineux qui favorisent l'ankylose, la préparent et arrêtent la diffusion du sérum, l'empêchant de pénétrer dans tous les recoins de la synoviale.

Quand on relit les observations des auteurs fidèles à la sérothérapie après ponction, on voit que les meilleurs résultats obtenus l'ont été par ceux qui ont eu à traiter des infections précoces n'ayant pas encore eu le temps de produire d'importants dépôts fibrineux et qui ont fait suivre la ponction d'un brassage à l'éther de l'articulation ; nous avons été toujours fidèle à cette pratique. Malheureusement cette éthérisation est impossible, trop douloureuse dans les articulations serrées (obs. II). Or, si cet écouvillonnage est important dans les articulations lâches, il semble encore plus indispensable, peut-être, dans les articulations serrées où la diffusion du sérum, déjà difficile à l'état normal, devient illusoire à l'état pathologique. Aussi croyons-nous fort intéressant le résultat obtenu par Pigeon et Beruard dans leur cas d'arthrite du poignet traité par l'arthrotomie et la sérothérapie. Leur initiative est à imiter.

C'est pour ces mêmes motifs que dans les cas traités *très précocement* l'arthrotomie ne nous semble pas d'emblée indispensable ; nous estimons que la ponction associée à la sérothérapie intra-articulaire peut être suffisante ; le cloisonnement par les dépôts fibrineux n'est pas encore fait ; nous pensons que ce n'est pas tant la quantité de l'épanchement que le temps écoulé depuis le début de l'arthrite qui doit décider de l'arthrotomie ou de la ponction. Un épanchement notable du genou guérira fort bien par ponctions simples et sérothérapie s'il est pris au début de l'infection ; un épanchement articulaire minime sera justiciable de l'arthrotomie si l'infection est bien installée, car l'article est déjà cloisonné. Si l'on décide l'intervention, il ne faut pas faire seulement une petite boutonnière et se contenter d'évacuer le pus, il faut pratiquer une arthrotomie externe longue, qui seule permet une toilette soignée et complète de l'articulation et de tous les flocons fibrineux qu'elle contient ; c'est un temps indispensable et important. Dans le même but, nous faisons précéder la fermeture de la synoviale d'un véritable lavage de l'article à l'éther. Enfin, par des mouvements combinés de flexion et d'extension du genou que nous faisons exécuter par notre aide, nous nous efforçons de faire pénétrer cet éther dans les moindres recoins de la synoviale ; il fait le lit au sérum.

Le soir, la température du blessé monte de plusieurs dixièmes, la douleur est parfois vive; le lendemain, tout rentre dans l'ordre.

L'arthrotomie sans drainage avec fermeture immédiate est aujourd'hui la technique admise dans ces cas; pour les pyarthroses franches, d'ailleurs assez rares précocement, l'arthrotomie bilatérale associée à la méthode de Willems est à employer. Nous avons eu l'occasion de l'appliquer dans un cas ; le résultat a été très médiocre, mais il n'est que juste de dire que le malade s'est fort mal prêté à l'application de la méthode (obs. VII).

Si l'un des avantages de l'arthrotomie est de favoriser l'action du sérum, elle en présente un autre non moins important qui est de permettre une mobilisation très précoce, par atténuation rapide de l'élément douloureux. C'est un point sur lequel nous tenons à insister, car il a été très net dans tous nos cas. Les phénomènes douloureux même intenses paraissent céder plus vite après arthrotomie et sérothérapie qu'après ponction simple et sérothérapie. N'est-ce pas parce que le sérum agit mieux?

En principe, on peut facilement commencer une mobilisation active dès le sixième jour qui suit l'arthrotomie. Peut-être même parfois serait-il indiqué de la commencer au quatrième jour (obs. V) si les phénomènes généraux sont en résolution et si la douleur est légère ; dans ces cas, il faut se garder de l'interrompre systématiquement sous prétexte que l'épanchement se reproduit légèrement. Une ponction, de l'air chaud, un pansement un peu compressif dans l'intervalle des mobilisations amènent souvent une régression (obs. V et VIII). La mobilisation doit simplement alors être prudente et surveillée pour éviter tout réveil d'inflammation.

Que l'articulation soit vidée par arthrotomie ou ponction, il faut injecter une quantité de sérum à peu près identique à celle du liquide enlevé ; en général 20 à 30 centimètres cubes pour un genou, 4 à 5 centimètres cubes pour un cou-de-pied ou un poignet, 8 à 10 centimètres cubes pour un coude.

Le même jour, 30 à 50 centimètres cubes de sérum sont injectés sous la peau suivant la quantité mise dans l'articulation ; le lendemain et le surlendemain, 20 centimètres cubes sous-cutanés ; s'il y a détente des phénomènes locaux et généraux, s'en tenir à ces doses ; sinon, faire le quatrième jour 20 centimètres cubes sous-cutanés et une nouvelle ponction de l'article suivie d'une injection intra-articulaire de sérum si elle est nécessaire ; les jours suivants, injection sous-cutanée en se basant sur les phénomènes généraux.

Une arthrite blennorragique traitée par la ponction suivie d'injection de sérum peut nécessiter deux ou trois ponctions, mais ce doit être un maximum ; si les phénomènes généraux et surtout locaux (épanchement et douleur) n'ont pas une tendance nette à la régression après trois ponctions, c'est, croyons-nous, que le sérum agit mal par suite de cloisonnement de l'article, et l'affection, relève alors d'une arthrotomie ; il y a là une indication qui nous paraît formelle.

Après arthrotomie et sérothérapie, une ponction, plus rarement deux, sont encore nécessaires pour évacuer le liquide qui s'est reformé (obs. IV, V, VIII).

En principe, 180 à 200 centimètres cubes de sérum intra-articulaire et sous-cutané sont des doses moyennes dans un cas sérieux ; il faut des doses fortes et répétées à de courts intervalles ; c'est le meilleur moyen de juguler rapidement l'infection.

Nous n'avons jamais eu d'accidents sériques graves avec ces doses ; systématiquement nos malades recevaient de l'adrénaline dès le premier jour du traitement.

En tout cas, les accidents moyens constatés n'ont présenté aucun caractère de gravité, et dans 2 cas où la réaction fut plus intense et d'ailleurs tardive (douzième jour, obs. II et VI), ils coïncidèrent avec une diminution subite et une disparition brusque des phénomènes pathologiques.

Il a été cité par certains auteurs des cas d'arthrites sériques ; nous n'en n'avons pas observé ; il est certain que quand les injections se répètent, elles peuvent entraîner des phénomènes d'intolérance de la synoviale qui nécessiteraient alors la cessation de la sérothérapie intra-articulaire et l'évacuation de l'articulation, comme l'ont indiqué Michon et Bazy. C'est là encore une raison de plus, croyons-nous, pour penser que toute arthrite dont les phénomènes locaux et généraux ne cèdent pas après trois ponctions au maximum, relève de l'arthrotomie. On évitera ainsi de multiplier les ponctions et les injections. Sans doute cette précaution n'empêchera pas certaines arthrites sériques de se produire ; il est des prédispositions individuelles, qu'il est impossible de prévoir à l'avance ; on pourra, dans ces cas, déceler la présence de ces arthrites sériques par l'apparition d'une douleur très violente après l'injection, la réascension de la température et l'aggravation des phénomènes locaux et généraux après une période de rémission ; enfin, comme l'a montré Bazy, par la présence dans le liquide ponctionné de nombreux polynucléaires stériles à la culture.

A la suite des observations publiées à la Société de chirurgie de Paris par Lombard et Goinard, nous avons, dans 2 cas, employé la vaccinothérapie

intra-articulaire. Nous nous sommes servi du vaccin antigonococcique chauffé de l'Institut Pasteur. Chez un de nos malades, l'injection intra-articulaire d'un quart de centimètre cube de vaccin fut suivie de phénomènes locaux et généraux sévères qui nous empêchèrent de continuer.

Dans les 2 cas, ce mode de traitement a produit un shock tel que nos deux malades ont été défavorablement impressionnés par cette méthode qui contraste avec la médication bienfaisante et sédative de la sérothérapie. Nous avons pu nous en rendre particulièrement compte chez le malade de l'observasion VIII qui, atteint d'abord d'arthrite blennorragique du genou droit, traitée par l'arthrotomie et la sérothérapie, présenta secondairement une arthrite blennorragique du genou gauche contre laquelle nous fîmes de la vaccinothérapie intra-articulaire. Les résultats que nous avons obtenus dans les 2 cas ont été médiocres. Peut-être le devons-nous au retard apporté au traitement et à la mobilisation trop tardive par suite de la persistance de la douleur. De toutes façons notre pratique de cette méthode est trop faible pour que nous puissions porter un jugement. De nouveaux essais sont à tenter. Mais il est un point sur lequel nous tenons à attirer l'attention : la réaction vaccinale étant intense chez le blessé de l'observation IX, le résultat thérapeutique nous paraissant incertain dans les jours qui suivirent l'injection intra-articulaire, nous crûmes bon, pour activer ou consolider la guérison, de faire ensuite des injections sous-cutanées de vaccin. Alors que l'infection générale et la première complication locale rétrocédaient et étaient en voie de guérison, le malade présenta une volumineuse orchite droite survenant brutalement sans cause apparente.

Dans ce cas, l'immunisation n'a-t-elle pas été durable ; les corps immunisants créés par les injections vaccinales n'ont-ils eu qu'une durée limitée?

Sommes-nous en présence d'un phénomène identique au « phénomène de Koch » ? La vaccinothérapie, comme l'a bien montré Bazy, n'a pas seulement pour résultat d'accélérer la formation des abcès et l'élimination des microbes infectants, elle peut réveiller aussi des foyers latents ou en créer d'autres nouveaux par mobilisation leucocytaire trop intense. N'est-ce pas là ce que nous avons obtenu en voulant consolider notre résultat thérapeutique? Suivant l'expression de Bazy, « n'avons-nous pas exagéré l'intolérance »?

Actuellement, en dehors de la vaccinothérapie intra-articulaire dont nous n'avons pas une pratique suffisante, nous conduisons ainsi notre traitement des arthrites aiguës blennorragiques. Si l'affection est récente et hâtivement traitée, nous commençons par pratiquer une ponction suivie de nettoyage de l'article à l'éther et d'injection de sérum. Si les phénomènes locaux et généraux ne cèdent pas d'une façon notable à la troisième ponction, nous n'hésitons pas à pratiquer une arthrotomie latérale externe suivie d'un brassage à l'éther et d'un écouvillonnage qui enlève toutes les fausses membranes et permet au sérum de mieux agir.

Dans un milieu organisé, c'est une intervention qui ne fait courir aucun risque à un malade.

Dans les cas qui s'accompagnent de péri-arthrite intense et qui revêtent très rapidement une allure phlegmoneuse, formes que l'on rencontre souvent au poignet et au cou-de-pied, nous serions tenté de conseiller une arthrotomie d'emblée, même si le traitement est appliqué très précocement et l'épanchement peu abondant, convaincu que dans ces articulations serrées c'est la seule façon de permettre au sérum d'avoir une action efficace et rapide.

La vaccinothérapie intra-articulaire, pas plus d'ailleurs que la sérothérapie associée à la ponction ou à l'arthrotomie, ne doivent empêcher le malade de bénéficier des autres agents thérapeutiques que nous avons à notre disposition. *La mobilisation active doit être précoce.* Nous avons déjà insisté sur ce point ; il faut la commencer dès la cessation des phénomènes douloureux locaux et l'atténuation des symptômes généraux ; nous avons pu la prescrire au quatrième jour dans un cas traité par arthrotomie.

Quand la chose est possible, l'électrothérapie ou la physiothérapie doivent être recommandées. Cela est surtout vrai dans les formes qui s'accompagnent de péri-arthrite et qui font très facilement et très rapidement des ankyloses articulaires. Dans ces cas il ne faut pas désespérer ; on obtient parfois, par une physiothérapie tenace et bien conduite, des améliorations inespérées (obs. XI).

Il est évident aussi que le traitement de la blennorragie causale, sur laquelle agissent fort peu la sérothérapie ou la vaccinothérapie sous-cutanée, devra être continué par les méthodes classiques en attendant que soit au point l'auto-vaccinothérapie intra-urétrale, médication idéale de demain.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA VISCOSITÉ SANGUINE TOTALE CHEZ LES TUBERCULEUX PULMONAIRES

PAR

DUMITRESCO-MANTE et Gh. ALEXANDRESCO
Médecin-chef Interne
du service des consultations médicales. Hôpital Brancovan de Bucarest.

Quoique connue depuis fort longtemps dans la médecine, la viscosité sanguine n'est entrée dans la pratique clinique qu'à une époque relativement récente.

Les principes de la viscosimétrie et l'esprit scientifique de ses résultats ont pénétré difficilement dans la science, d'abord parce qu'on ne possédait pas d'appareils convenables et pratiques pour mesurer vite et d'une manière plus ou moins précise la viscosité sanguine, et ensuite parce que, faute de bons appareils, les résultats étaient très contradictoires et donc insuffisamment comparables.

Les appareils actuels de W. Hess et Münze, de Hirsch-Bech, de Münzer-Bloch, de Determann et de Denning-Watson, et d'autres, permettent des mensurations rapides, précises et par conséquent des résultats nombreux et suffisamment comparables.

La viscosité du sang chez les tuberculeux pulmonaires peut être envisagée en rapport avec la gravité de la maladie, avec l'évolution de la maladie, avec l'âge du malade, avec l'état fonctionnel des autres organes du tuberculeux, et surtout avec l'état sanguin du bacillaire.

Nous voulons nous occuper dans cet article du rapport de la viscosité sanguine totale d'une part, et de quelques autres éléments sanguins (hématies, leucocytes, hémoglobine, albuminémie, tension artérielle) chez les tuberculeux pulmonaires d'autre part, et donner les résultats auxquels nous sommes arrivés en employant l'appareil de W. Hess.

Dès le commencement nous pouvons dire que la littérature n'est pas trop riche sur cette question, et nous n'avons eu l'occasion d'étudier que très peu de communications à ce sujet.

Beaucoup de traités sur le sang, même les plus complets et récents, s'arrêtent très peu sur ce rapport. A part les travaux de Waisser (14) et de Eisler-Laub (7), les autres publications ultérieures sont relativement pauvres en ce qui concerne les données détaillées et précises sur la viscosité du sang chez les tuberculeux.

Le *chiffre normal* de la viscosité du sang total n'est pas le même pour tous les auteurs : Domarus (6) trouve 4,74 pour les hommes et 4,40 pour les femmes. Weinberg (8) donne comme chiffre moyen 5,1. Charles-R. Austrian (2) donne comme chiffre moyen 4,5. Martinet a vu la viscosité sanguine normale mesurée avec l'appareil de W. Hess oscillant entre 3,8 et 4,5.

Nous avons trouvé comme chiffre moyen normal dans nos recherches 4 à 4,5.

Dans 15 cas sur les 22 de bacillose (*), que nous avons étudiés, la viscosité sanguine totale (η), prise à la même heure du matin, a oscillé entre 3,8 et 4,2.

Tableau I.

2,9	1 cas.
3,4-3,6	3 —
3,8-4,2	15 —
4,5-4,9	8 —
5,2	1 —
Total	28 cas.

Plus de la moitié des cas ont présenté donc η au-dessous de la normale. Nous avons donc constaté chez la majorité des tuberculeux en observation de l'hypoviscosité sanguine.

Les chiffres extrêmes qu'on a pu observer ont été 2,9 dans un cas et 5,2 dans un autre.

Globules rouges. — La viscosité sanguine chez les tuberculeux, étudiée en rapport avec le nombre de leurs hématies, s'approche de la relation déjà connue chez les normaux, c'est-à-dire la viscosité augmente proportionnellement au nombre des globules rouges.

Si l'on regarde la figure ci-jointe (tableau II), on voit la courbe de la viscosité qui monte au fur et à mesure que le nombre des hématies augmente dans le sang. *Il y a donc un rapport direct entre le nombre des hématies et la viscosité sanguine.* Or, comme généralement les tuberculeux étudiés ont de l'hypoglobulie, il va sans dire que chez eux η doit être inférieur à la normale, ce que nous avons d'ailleurs constaté, comme nous venons de le dire tout à l'heure.

On a voulu établir une loi d'après laquelle le η serait représenté, avec une petite approximation, par les deux premiers chiffres du nombre des globules rouges chez le sujet en question.

Cette relation, établie d'une façon purement empirique, a été confirmée par nos recherches, comme le montrent la plupart des chiffres inscrits sur le tableau ci-joint.

(*) Formes ouvertes, avec des bacilles dans les crachats et avec l'état général semblable.

η	*Tableau II.* Hématies.
4,2	4 300 000
4,5	4 600 000
3,8	3 900 000
3,8	3 900 000
4,1	4 200 000
5,2	5 300 000
4,7	4 800 000
4,2	4 200 000

(Le η est représenté approximativement par les deux premiers chiffres du nombre des hématies.)

Leucocytes. — Le nombre des leucocytes ne paraît avoir aucune influence sur le η. Voici en effet quelques exemples :

Pour 5 600 leucocytes, nous avons constaté un $\eta = 4{,}2$; pour 8 400, nous avons constaté un $\eta = 5{,}2$; mais pour 12 400 la viscosité descend à $\eta = 2{,}9$.

Hémoglobine. — La même indépendance a été constatée entre le η et la quantité d'hémoglobine du sang mesurée à l'aide de l'appareil de Gowers (*).

La richesse du sang en hémoglobine chez les tuberculeux a été trouvée presque toujours au-dessous de la normale (13 grammes d'hémoglobine dans 100 centimètres cubes de sang normal) : 8,5 en moyenne (Voy. le grand tableau ci-dessous).

Nos	Noms.	η	Hématies.	Leucocytes.	Hémoglobine.	Richesse glob.	Indice réfr.	Album.	Tension artérielle.	Coefficient $\frac{V}{P}$	Coefficient Hgl
1	I. S.	4	4 300 000	10 600	9,24	0,66	52	6,33	11,5-7,5	1	2,31
2	M. C.	4,2	4 300 000	9 600	8,12	0,58	58	7,85	13 -8,5	1,07	1,93
3	D. V.	3,6	3 800 000	9 400	8,69	0,62	54,5	7,09	12,5-8	1,25	2,40
4	Z. L.	4,5	4 600 000	9 400	10,08	0,72	61,5	8,60	12,5-8	1	2,24
5	N. A.	4,1	4 300 000	5 800	8,69	0,62	64	9,13	13,5-9	1,09	2,12
6	V. V.	4,8	5 000 000	8 600	7,84	0,56	70,5	10,51	12,5-8	0,93	1,63
7	P. P.	4	3 800 000	8 800	9,25	0,68	61,5	8,60	12,5-7,5	1	2,31
8	Z. P.	3,8	4 000 000	6 800	10,64	0,76	62,5	8,82	10,5-7	0,92	2,80
9	M. G.	4,2	4 400 000	5 600	10,36	0,74	69	10,19	11,5-8	0,83	2,46
10	N. A.	4,8	4 600 000	7 200	8,69	0,62	60,5	8,38	11,5-7	0,93	1,81
11	P. M.	4,2	4 500 000	6 800	9,52	0,68	62,5	8,82	12 -7,5	1,07	2,26
12	L. A.	4,9	4 600 000	9 400	9,24	0,66	61	8,49	11,5-7	0,91	1,88
13	C. P.	3,8	3 900 000	8 200	9,10	0,65	64	9,13	11,5-8	0,92	2,40
14	M. N.	4	4 200 000	6 600	9,52	0,68	56	7,41	13 -8	1,25	2,38
15	L. L.	2,9	3 200 000	12 400	8,96	0,64	67	9,78	11 -7	1,40	3
16	P. V.	3,5	3 800 000	11 200	10,08	0,72	61	8,49	12,5-7,5	1,43	2,28
17	M. A.	3,8	3 900 000	6 400	8,68	0,62	71	10,62	12 -8	1,05	2,28
18	S. N.	4,1	4 400 000	5 400	7,98	0,57	51	6,33	12,5-8	1,09	1,94
19	B. I.	4,1	4 200 000	8 600	9,60	0,69	62,5	8,83	12,5-8	1,09	2,34
20	C. C.	3,2	5 300 000	8 400	9,94	0,71	71	10,62	11,5-7	0,86	1,91
21	C. P.	3,4	3 800 000	12 600	8,68	0,62	54	6,98	10,5-7	1,03	2,55
22	D. S.	4,5	4 200 000	6 400	9,10	0,65	61	8,49	12,5-8	1	2
23	I. M.	4,8	4 600 000	8 800	10,08	0,72	58	7,85	11,5-8	0,93	2,31
24	C. D.	4,7	4 800 000	9 200	9,80	0,70	62	8,71	11,5-7,5	0,85	2,1
25	E. N.	4,9	5 200 000	8 600	9,94	0,72	60	8,28	12 -8	0,81	2
26	N. C.	4,2	4 200 000	10 400	7,56	0,54	55	7,20	12,5-9	0,83	1,8
27	I. A.	4,1	4 300 000	6 400	7,28	0,52	58,5	7,96	10,5-5,5	1,22	1,77
28	R. I.	4,2	3 800 000	8 200	10,50	0,75	64	9,13	11 -7	0,95	2,5

Bachmann (3), a trouvé que le quotient : $\frac{\text{quantité d'hémoglobine}}{\text{degré de viscosité du sang}}$ a une valeur quasi constante ; mais Blunschy (4) trouve que ce parallélisme entre la teneur du sang en hémoglobine et la viscosité existe généralement chez les sujets sains, mais il n'en est pas toujours de même chez les malades.

Normalement ce quotient est $\frac{13}{4{,}3} = 3$.

Dans nos cas, ce rapport n'a pas eu non plus une valeur constante, étant généralement trouvé au-dessous de la normale (Voy. le grand tableau).

Si nous passons à la question de l'**indice réfractométrique** (R) **et de l'albuminémie**, nous rappellerons les recherches faites jusqu'à présent et surtout celles de Nägeli (11) qui démontrent que chez l'individu normal il y a un rapport assez étroit entre le taux des albumines du sérum sanguin et le η du sérum.

Nous avons étudié chez nos malades le rapport de la viscosité du sang total et R du sérum.

Ce rapport n'a pas été aussi constant que celui trouvé par Nägeli.

Nous avons choisi en effet des malades ayant le même nombre de globules rouges, afin de travailler dans les mêmes conditions, pour écarter de la sorte, autant que possible, les causes d'erreur. Nous nous sommes rendu compte de cette façon qu'il y a beaucoup de malades chez lesquels R augmente en même temps que la viscosité sanguine. Il y a cependant des cas où cette relation n'existe pas, comme le montrent les exemples ci-joints :

CAS 1. — Avec 4 600 000 globules rouges, $R = 61{,}5$ et $\eta = 4{,}5$.

(*) L'indice marqué par l'appareil de Gowers, en le transformant en grammes d'hémoglobine contenue dans 100 centimètres cubes de sang, nous a donné le chiffre de la richesse sanguine en hémoglobine.

CAS 2. — Toujours avec 4 600 000 globules rouges, quoique R descendît à 38, le η augmentait à 4,8.

En ce qui concerne la **tension artérielle**, nous avons mesuré le rapport entre la tension différentielle P et la viscosité sanguine V, rapport $\frac{P}{V}$ ou coefficient *sphygmo-viscosimétrique* de Martinet. Normalement ce coefficient supérieur à 2 est l'apanage du syndrome connu surtout dans les scléroses artério-rénales et décrit par Martinet sous le nom d'hypersphyxie, tandis qu'un coefficient inférieur à 1 est l'apanage du syndrome dit hyposphyxique.

Sur les 28 cas étudiés, nous avons trouvé :

12 fois $\frac{P}{V}$ au-dessous de 3 : hyposphyxie ;

16 fois $\frac{P}{V}$ entre 1 et 1,43 : normal.

Dans 42,8 p. 100 *des cas le coefficient sphygmo-viscosimétrique a donc été trouvé au-dessous de la normale.* C'est la caractéristique de l'hyposphyxie lésionnelle. Ces faits concordent d'ailleurs avec ceux trouvés par Martinet (10).

En résumé, nous pouvons déduire de toutes ces recherches faites sur la viscosité sanguine totale chez les tuberculeux pulmonaires évolutifs, les conclusions suivantes :

1° La viscosité sanguine totale, oscillant chez l'individu normal entre 4 et 4,5, tombe chez la majorité des tuberculeux au-dessous de ce chiffre moyen normal et varie entre 3,8 et 4,2. La plupart des tuberculeux étudiés ont donc présenté de l'hypoviscosité sanguine ;

2° Le parallélisme qui existe à l'état normal entre la viscosité sanguine et le nombre des hématies s'est maintenu aussi chez nos malades ;

3° Nous n'avons pu établir aucune relation évidente entre la viscosité du sang total d'une part, et le nombre des leucocytes, la richesse du sang en hémoglobine, l'albuminémie et l'indice réfractométrique d'autre part ;

4° Dans la majorité des cas, nous avons trouvé le coefficient sphygmo-viscosimétrique au-dessous de la normale, confirmant de la sorte l'existence d'un état d'hyposphyxie chez la plupart des tuberculeux étudiés.

Bibliographie.

1. AUSTRIAN (Ch.-R.), The viscosity of the blood in health and disease (*Bull. of the John Hopkins Hospital.*, vol. XXII, 238, p. 3, 1911).

2. AUSTRIAN (Ch.-R.), *The John's Hopkins Hospital*, vol. XXX, n° 231, janvier 1910.

3. BACHMAN, *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, Bd XCIV, p. 408, 1908.

4. BLUNSCHY, *Corresp. Blatt. für Schweizer Aerzte*, 15 octobre 1908.

5. DE MEYER, Méthodes modernes d'examen du cœur, Paris, 1914.

6. DOMARUS, Methodik der Blutuntersuchung, Berlin, 1921.

7. EISLER et LAUB, Viskositätsbestimmungen bei Tuberkulose (*Wien. klin. Woch.*, 1912, n° 20).

8. GILBERT et WEINBERG, Traité du sang, 1913.

9. MARTINET, Pressions artérielles et viscosité sanguine, Paris, 1912.

10. MARTINET, Clinique et thérapeutique circulatoires, Paris, 1914.

11. NAEGELI, Ergebnisse von Untersuchungen des Blutplasmas und Blutserum (*Verhandl. d. d. Kongr. f. inn. Med.*, 1913).

12. PETERS, *Zeit. für Tuberkulose*, t. XXXV, fasc. 3, novembre 1921.

13. SCHRIDDE et NAEGELI, Die hämatologische Technik, Jena, 1921.

14. WAISSER, Beiträge zur klinisch. Viscosimetrie (*Folia Hemat.*, Bd XIX, S. 25-62, 1916).

LES FAUX ENDOCRINIENS

IMPORTANCE DU DIAGNOSTIC ENTRE LES TROUBLES ENDOCRINIENS ET LES TROUBLES D'HYPERSYMPATHICOTONIE

PAR

L. LEBÉE

On verra, une fois de plus, d'après les quelques observations que nous rapportons ici, combien il peut être utile de ne pas appliquer au hasard la médication opothérapique (1) et aussi de ne pas chercher à éluder la difficulté en donnant des médications pluriglandulaires. On verra, d'autre part, que, chez certains pseudo-endocriniens, le fait de tenir compte de l'état du sympathique peut provoquer des sanctions thérapeutiques intéressantes.

C'est pourquoi il nous semble qu'avant de donner de l'*adrénaline* ou de l'*extrait surrénal* à un sujet affaibli, souvent vertigineux, ayant fréquemment des troubles gastro-intestinaux, une pression artérielle peu élevée, il est bon de voir si ce sujet est bien justifiable de cette médication et n'est pas, par exemple, seulement hyperorthosympathicotonique, selon l'expression du Dr Laignel-Lavastine. En effet, dans ce cas, l'adrénaline paraît donner des résultats fâcheux, alors que, parfois, par d'autres médicaments, par la génésérine notamment (2), on obtient des résultats favorables nets.

C'est pourquoi, alors que l'*extrait ovarien* peut être sans effet sur les règles, on peut espérer que

(1) P. NOBÉCOURT, Les syndromes endocriniens dans l'enfance et dans la jeunesse (Flammarion, 1923).

(2) MOUTIER, *Journal médical français*, février 1924. — DAUPTAIN, Thèse de Paris, 1926.

la régularisation de l'orthosympathique fera revenir celles-ci parfois même sans l'adjonction d'aucun extrait opothérapique.

C'est pourquoi, avant d'appliquer un *traitement thyroïdien ou antithyroïdien* (radiothérapie, par exemple), il est, croyons-nous, utile de toujours pratiquer la recherche du métabolisme basal. Un chiffre anormal, quand l'écart n'est pas très considérable (1), ne prouve pas, par lui-même, l'existence d'un trouble thyroïdien. Par contre, un chiffre normal nous paraît, jusqu'à présent, autoriser à admettre le bon fonctionnement du corps thyroïde.

Étudiant l'état de l'orthosympathique, nous avons recherché chez nos sujets les réactions oculaires médicamenteuses, nous inspirant des études de Lœwy, Joseph et Meltzer, Gautrelet, etc. Ces réactions nous ont parfois donné des réponses assez nettes (2). Ces réponses ont pu être en désaccord (obs. III) avec celles fournies par la recherche du réflexe oculo-cardiaque ou du réflexe solaire qui, eux, donneraient, peut-être, plus spécialement des réponses pour le sympathique pulmonaire et cardiaque.

Voici comment nous avons pratiqué cette recherche, qui est indolore et ne provoque aucun trouble (sauf un trouble léger de l'accommodation pendant la durée de la réaction) :

Instillation de II ou III gouttes de solution au centième de chlorhydrate de cocaïne dans un œil ;

Instillation de II ou III gouttes de solution au centième de nitrate de pilocarpine dans l'autre œil.

Chez un sujet à *sympathique normal*, mydriase du côté de la cocaïne, myosis du côté de la pilocarpine pendant quelques heures.

Chez un *hyperorthosympathicotonique* (*non compris le sympathique pulmonaire et cardiaque*) mydriase souvent considérable et durant plus longtemps que chez un sujet normal du côté de la cocaïne, dans quelques cas myosis relativement atténué ou assez lent à apparaître ou durant pendant un temps relativement court du côté de la pilocarpine (obs. II et III).

Chez un *hypersympathique total* ou *amphotonique*, mydriase souvent considérable du côté de la cocaïne, myosis souvent considérable avec énophtalmie marquée, myosis rapide à apparaître et pouvant durer plusieurs jours du côté de la pilocarpine (obs. IV) (3).

Dans nos observations, nous nous en sommes tenus au point de vue pratique, sans chercher à distinguer les hyperorthosympathicotoniques des hypoparasympathicotoniques (c'est peut-être plus spécialement chez ces derniers que la réaction oculaire à la pilocarpine a tendance à être amoindrie). Nous n'insistons pas sur ces syndromes qui sont décrits depuis longtemps (4).

Les sujets qui nous ont paru être hyperorthosympathicotoniques purs ont réagi favorablement à la génésérine (médicament si contesté actuellement), souvent sans avoir de myosis même après un traitement intensif et prolongé (obs. II). Au contraire, cette médication nous a paru être sans effet favorable chez les hypervagotoniques ou hyperparasympathicotoniques chez lesquels l'adrénaline, l'atropine peuvent donner de bons résultats, ou même souvent chez les amphotoniques ou hypersympathiques totaux, chez lesquels la génésérine même à faible dose peut provoquer rapidement du myosis (obs. IV).

En dehors des médications chimiques, les rayons ultra-violets pourraient également agir favorablement chez les hyperorthosympathicotoniques.

Voici le résumé de quatre de nos observations :

OBSERVATION I. — *Mauvais effet de l'adrénaline.* — Mme M..., quarante ans. Depuis 1920-21 souffre de l'estomac : ptose gastrique, dilatation d'estomac confirmées par de nombreux examens radioscopiques. Soignée pendant deux ou trois ans, porte ceinture abdominale antiptosique. Les douleurs, les troubles gastriques s'atténuent peu à peu, mais elle se sent de plus en plus faible. Inappétence progressivement croissante. Bien que ne maigrissant guère, devient de plus en plus pâle, « tombe de faiblesse » dans la rue, chez elle ; finit par rester au lit, « se sentant trop faible » pour se lever et craignant que des vertiges, des éblouissements ne la fassent tomber. A ce moment, fin de l'été 1924, devant la pâleur de la malade, on pense à la possibilité d'un début de leucémie ou d'anémie pernicieuse. Examen de sang normal. Tension artérielle = 11-9 au Pachon.

Cures intermittentes d'adrénaline. A la fin de chaque cure la malade se sent plus fatiguée qu'avant le début de celle-ci et les vertiges et les éblouissements sont plus importants pendant quelques jours.

(1) Cette remarque a été faite encore récemment chez l'adulte par Guillain, Laroche et Alajouanine. Avec le professeur Nobécourt et le Dr Janet, nous avons observé chez l'enfant des faits semblables qui seront publiés prochainement.

(2) La valeur des renseignements fournis par les réactions médicamenteuses est actuellement très discutée (LAIGNEL-LAVASTINE, PASTEUR VALLERY-RADOT, HAGUENAU et DOLLFUS, F. CLAUDE, *Paris médical*, 26 avril 1924 ; VIIe réunion neurologique internationale annuelle, Paris, 1er-2 juin 1926).

(3) La pilocarpine provoque même fréquemment chez un tel sujet un « sentiment d'inconfort », comme Guillaume le fait très justement remarquer.

(4) Voy. travaux de LAIGNEL-LAVASTINE, HARVIER, LEREBOULLET, GUILLAUME, CLAUDE, BAUDOIN et PORAK sur les tests biologiques (*Soc. méd. hôp.*, 1914) ; H. CLAUDE, Mlle BERNARD et R. PIÉDELIÈVRE (*Paris médical*, 11 sept. 1920) ; ROUX, SICARD, LŒPER, DEBRAY et FORESTIER, CLAUDE, TINEL et SANTENOISE, STODDART, MEUNIER, MARTINET, ENRIQUEZ, GUTMANN, ROUVIÈRE, DANIELOPOLU, MOUTIER, DAUPTAIN, ARBEIT, etc.

Reste confinée au lit ; état de faiblesse s'aggravant progressivement de novembre 1924 à avril 1925.

Nous la voyons à ce moment : pâle, pas de troubles digestifs, aucun signe pathologique apparent, Bordet-Wassermann négatif, examen de sang normal. Examen otologique négatif. *Mydriase constante.* Signes nets d'*hyperorthosympathicotonie.* Génésérine. Amélioration progressive. Un mois et demi plus tard, promenades pédestres quotidiennes de 4 à 5 kilomètres.

OBSERVATION II. — *Mauvais effet de l'adrénaline, de l'extrait thyroïdien. Action infime de l'extrait ovarien.* — Mlle L..., dix-huit ans. Premières règles à quatorze ans, en janvier 1922 ; deuxièmes règles en février 1922 ; troisièmes en avril 1922 ; quatrièmes en mars 1923 (après deux ou trois séries infructueuses d'injections d'agomensine), puis règles irrégulières tous les trois mois, grâce à des séries nombreuses d'agomensine.

Troubles digestifs en 1921, 1922, vertiges en 1923, 1924, modification du caractère en 1923, 1924. Les signes de démence précoce s'établissent progressivement en 1924 ; l'appendicectomie (15 janvier 1925) paraît hâter l'évolution.

Fin janvier 1925, extrait surrénal puis extrait thyroïdien et ovarien ; aggravation progressive des troubles psychiques avec exagération de ces troubles et crises d'agitation plus fortes pendant les cures opothérapiques.

Dernières règles en mai 1925.

A partir de cette époque : immobilité au lit, mutisme, gâtisme, nourrie uniquement à la sonde nasale, état catatonique.

Reste dans cet état jusqu'en novembre 1925, époque où nous la voyons avec le Dr Baruk et le Dr Minkovski.

Diagnostic : état schizophrénique, début possible de démence précoce.

Métabolisme basal normal. Réflexe oculo-cardiaque inversé. Réactions oculaires et signes cliniques nets d'*hyperorthosympathicotonie.* Génésérine. Amélioration rapide, se déplace dans son lit, fait des mouvements réflexes, devient propre, n'est plus catatonique, laisse redescendre lentement ses bras pour éviter de se blesser lorsqu'on les lui a soulevés au-dessus du plan du lit ou d'une table. Visage plus vivant.

Une série d'agomensine surajoutée au traitement par la génésérine fait venir les règles en février 1926 (rappelons que, malgré de nombreuses séries d'agomensine, la malade n'avait pas été réglée depuis mai 1925) ; une deuxième série les fait revenir en mars. En avril, en mai, en juin, elles viennent sans aucun extrait opothérapique, la génésérine seule étant continuée. Les règles d'avril ont douze jours de retard, celles de mai six jours, celles de juin un seul jour. Elles sont de plus en plus abondantes.

État général excellent. De temps en temps crises d'excitation. Depuis fin mai, mange à la cuiller, et n'a plus eu besoin d'être nourrie une seule fois à la sonde.

Le Dr Tinel voit la malade le 24 juin 1926 et confirme le diagnostic de démence précoce. Il remarque, ainsi que le Dr Baruk, que depuis novembre il y a une grande amélioration de l'état général et des fonctions menstruelles et une certaine amélioration du comportement.

OBSERVATION III. — *Mauvais effet de l'extrait thyroïdien et l'hémato-éthyroïdine. Action nulle de l'extrait ovarien donné isolément.*

Mme R..., vingt-huit ans. Réglée à douze ans. Pas de règles de quinze à seize ans, engraisse. Prend extrait thyroïdien de seize à vingt ans ; règles reviennent mais avec retard. Se marie à vingt et un ans, deux grossesses. Le premier enfant mort jeune. Le deuxième enfant vivant. Appendicectomie. Depuis deux ou trois ans vertiges, raucité de la voix, instabilité du caractère, irritabilité, fatigue, tremblement, troubles de la sudation, règles insuffisantes, douloureuses, tardives. Hémato-éthyroïdine sans effet. Extrait ovarien sans effet.

Nous la voyons à ce moment (avril 1926). Pouls dans les 80, tension artérielle 12-8 au Vaquez. Métabolisme basal = + 13 p. 100 (c'est-à-dire très peu supérieur à la normale). Réflexe oculo-cardiaque normal. Réactions oculaires nettes d'*hyperorthosympathicotonie.* Génésérine et extrait ovarien.

Pas d'extrait thyroïdien, pas d'hémato-éthyroïdine, pas de radiothérapie.

Tous les troubles disparaissent. (Règles non douloureuses pour la première fois depuis des années et plus abondantes, voix normale, etc.)

OBSERVATION IV. — *Mauvais effet de la génésérine, de l'atropine, de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.*

M. D..., vingt et un ans. Depuis l'âge de dix-huit ans se plaint de troubles gastro-intestinaux, de douleurs abdominales, inappétence, apathie, taciturne, sensation de faiblesse, vertiges. Examen somatique normal (examen radioscopique du tube digestif par le Dr Arbeit), rien aux poumons ni au cœur.

Mydriase cocaïnique pendant un jour et demi et myosis pilocarpinique pendant deux jours, donc amphotonie ou hypersympathie totale, réflexes oculo-cardiaque et solaire normaux. Génésérine : aggravation des symptômes fonctionnels, les pupilles se mettent en myosis. Atropine : intolérance. Extrait de lobe postérieur d'hypophyse : intolérance. Bromure : intolérance.

Actuellement, état plutôt aggravé.

Comme nous l'avons dit en commençant, ces différentes observations, croyons-nous, montrent l'*utilité, au point de vue thérapeutique,* de trancher le diagnostic entre les troubles endocriniens et les troubles sympathiques :

Diagnostic à faire entre l'insuffisance surrénale et les troubles sympathiques dans l'observation I.

Diagnostic à faire entre l'insuffisance ovarienne et les troubles sympathiques dans l'observation II (mise à part la question de la démence précoce ; remarquons que dans cette observation les troubles des règles sont bien antérieurs au début des troubles psychiques, ce qui permet d'exclure l'hypothèse de troubles ovariens passagers en rapport avec l'établissement de la démence précoce).

Diagnostic à faire entre l'hypothyroïdie ou l'hyperthyroïdie et les troubles sympathiques dans l'observation III (action nulle de l'extrait ovarien isolé, action efficace de l'extrait ovarien associé à la génésérine).

Diagnostic à faire entre l'hyperorthosympathicotonie et l'hypersympathie totale ou amphotonie dans l'observation IV, où l'on constate l'apparition du myosis après cinq ou six jours de faibles doses de génésérine.

Nous insistons sur le fait qu'il faut séparer les réactions du sympathique pulmonaire et cardiaque

des réactions du sympathique en général (1). *C'est ainsi que nous sommes forcés de reconnaître que la génésérine n'a aucune influence sur la tachycardie.* L'observation II est un exemple caractéristique à ce point de vue. Après six mois de traitement par la génésérine, Mlle L... a fréquemment une tachycardie de 120, alors qu'avant le début du traitement, le pouls de cette malade était plutôt moins rapide.

Ajoutons, en terminant, qu'il ne suffit pas de ne pas prescrire au hasard les médications physiques, chimiques et opothérapiques. Une fois la thérapeutique choisie, il faut encore étudier minutieusement les doses, les modes d'application du traitement, comme il y a lieu de le faire, par exemple, avec les extraits thyroïdiens chez la catégorie d'obèses susceptibles de bénéficier de cette substance opothérapique. Chez ces obèses, on le sait, des variations minimes des doses produisent des effets très différents. Il nous paraît en être de même pour les diverses thérapeutiques applicables aux endocriniens ou aux sujets présentant des troubles sympathiques (2).

RECUEIL DE FAITS

SUR UN CAS DE NÉPHRO-TYPHUS

Résultats comparatifs de la biliculture et de l'uroculture.

PAR MM.

P. CARNOT, E. LIBERT et M. BARIÉTY

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas de néphrotyphus. Pendant près de deux mois nous avons pu suivre ce malade, étudier son fonctionnement rénal, suivre en série les résultats de la biliculture et de l'uroculture. Ce sont ces renseignements que nous présentons ici à titre documentaire.

Le 30 avril 1926 entre dans notre service un jeune homme de quatorze ans et demi, M..., garçon de café.

Jusque-là bien portant, il a ressenti depuis cinq à six jours une *fatigue extrême*, avec *céphalée, douleurs lombaires, anorexie, nausées* sans vomissements. Cet état l'a contraint à s'aliter Devant la *persistance et l'accentuation des douleurs lombaires*, devant l'apparition d'*urines anormalement colorées*, le malade se décide enfin à venir à l'hôpital, au septième jour de son affection.

Dès le premier examen, on est frappé par l'*aspect somnolent*, abattu, indifférent, qu'il présente. Couché dans son lit, un bouquet d'herpès à la narine droite, il répond mal aux questions. Il n'accuse que des *douleurs lombaires* bilatérales, continues, irradiant vers les parties basses de l'abdomen.

Le diagnostic de néphrite hématurique s'impose d'ailleurs. En effet, le bocal d'urine renferme un litre par vingt-quatre heures d'*urine* bouillon sale, *nettement hémorragique*, comme le montrent les réactions de Weber et de Meyer.

Le palper des fosses lombaires est sensible. L'abdomen est souple, mais plus sensible en certains points qui semblent correspondre à des points urétéraux.

Le *syndrome infectieux* est des plus net : la fièvre est à 40°, la langue saburrale, l'anorexie prononcée. Cependant le pouls ne bat qu'à 108. Il n'est pas dicrote.

On ne constate pas de *syndrome cardio-vasculaire* : la tension artérielle est basse au contraire, à 10,5 (au Pachon). L'auscultation du cœur ne fait entendre ni clangor, ni galop.

Il n'existe pas, non plus, de *syndrome de rétention chlorurée* cliniquement appréciable : il n'y a pas trace d'œdème malléolaire ou palpébral.

Par contre, l'*azotémie* est à 0,55, un peu plus élevée qu'on ne devrait la trouver chez ce sujet de quatorze ans et demi.

Par ailleurs, l'examen complet reste négatif : il ne décèle rien aux poumons, rien au système nerveux, en dehors d'un léger strabisme congénital. On note un certain degré de constipation.

Les hématuries fébriles avec douleurs lombaires indiquent la néphrite hématurique. Reste à en discuter la cause.

D'emblée, c'est à la scarlatine que l'on pense ; mais il n'y a pas trace d'angine, ni actuellement, ni les jours précédents. La langue est saburrale et non dépapillée. Enfin une recherche soigneuse ne relève aucun indice de desquamation.

La prostration très accentuée, l'absence d'œdèmes, le pouls un peu en retard sur la température, suggèrent l'idée d'une infection typhoïde.

Cette hypothèse est bientôt confirmée par une *hémoculture* et par une *uroculture* qui toutes deux permettent d'identifier le *bacille d'Eberth.* (Notons que l'hémoculture et l'uroculture n'ont poussé que le surlendemain de l'ensemencement).

Pendant quatre jours l'état reste identique : la prostration persiste, la température est à 39°, l'abdomen est souple, sans taches rosées. La

(1) Opinion conforme à celle soutenue par le Dr Tinel *in* VIIe réunion neurologique internationale annuelle (Paris, 1er-2 juin 1926).

(2) Cet article était déjà à l'impression lorsqu'a paru un article du Pr M. Labbé, Diagnostic des syndromes thyroïdiens (*Presse médicale*, 14 août 1926), sur un sujet voisin du nôtre.

rate est percutable sur quatre travers de doigt. Les urines sont toujours hémorragiques. Cependant la constipation du début a fait place à une diarrhée jaunâtre. La fosse iliaque est très légèrement gargouillante.

On pense voir se développer le cycle d'une fièvre typhoïde. Mais le 4 mai (quatre jours après l'entrée du malade, onze jours après le début de son affection) *la fièvre tombe d'un coup* de 39°,2 à 37°,5, en même temps que la somnolence disparaît ; le pouls se ralentit à 80 ; la diarrhée cesse ; les urines s'éclaircissent et ne renferment plus que quelques traces d'albumine ; parallèlement leur quantité augmente à 2 litres.

Dès lors on peut distinguer deux périodes dans l'évolution de la convalescence :

a. Une, s'étendant du 5 au 16 avril, durant laquelle la température reste instable autour de 37°,5, poussant deux fois (le 9 et le 16 avril) un crochet à 38°. Pendant ce temps, la diurèse est abondante à 2 litres, 2 litres et demi. Le 8 avril, une seconde hémoculture est négative. Mais le 11, un *sérodiagnostic* est positif à l'Eberth à 1 p. 300.

b. Une autre période enfin va du 16 avril à ce jour : l'apyrexie est complète et la diurèse normale. Le malade se lève et s'alimente. La tension artérielle est remontée à 11,5-8,5 au Pachon (le 10 juin).

Dans cette observation, trois points nous semblent dignes de remarque :

1° *Le type clinique de cette septicémie éberthienne*, où tout s'est borné à une *néphrite hématurique* d'*allure primitive*. De ce point de vue notre observation s'apparente donc aux cas classiques, assez rares, d'Amat, de Gouget, de Curschmann, de Meyer.

2° *L'absence de séquelles rénales*. — Nous avons signalé, au début, l'élévation un peu anormale de l'*azotémie* (0,55). Mais le 4 juin cette azotémie était retombée à 0,25. Et le 10 juin, plus de quarante jours après la phase aiguë, elle était de 0,30. Ce même jour la *constante d'Ambard* était de 0,06.

L'albumine avait disparu des urines dès le 9 mai.

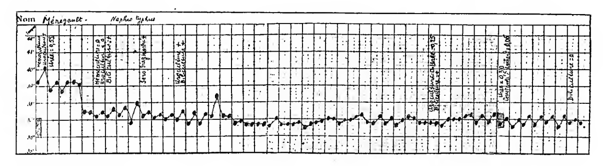
3° *Les résultats comparatifs de la biliculture et de l'uroculture*. — Positive le 30 avril, l'*uroculture* a été négative le 8 mai. Mais le 14 mai, les urines sont troubles, l'existence d'ondes moirées semble indiquer la présence de bacilles d'Eberth que confirme un ensemencement ; quelques polynucléaires sont constatés dans l'urine à ce moment. Le 4 et le 16 juin, l'uroculture est définitivement négative.

La *biliculture*, par contre, est demeurée plus longtemps positive, du 9 mai au 4 juin.

Une dernière biliculture pratiquée le 16 juin est restée négative.

L'élimination du bacille typhique par l'urine a donc été primitive (douleurs lombaires et hématuries initiales). Elle a duré du 25 avril au 14 juin, et a fini par des décharges successives (uroculture négative le 8 mai, positive le 14 et définitivement négative à partir du 4 juin).

L'élimination par la bile a été plus tardive, mais plus prolongée, puisqu'elle était encore positive le 4 juin et n'a été définitivement négative que le 16 juin.



En résumé, il s'est agi d'un **néphro-typhus, à allure de néphrite hémorragique primitive, avec douleurs lombaires et hématuries abondantes initiales.**

Les ensemencements successifs du sang, de l'urine et de la bile ont fait la preuve de son origine typhique.

L'évolution ultérieure n'a montré la persistance d'aucune lésion rénale.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7862-26. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1926

PAR

A. BAUDOUIN et H. SCHAEFFER

Conformément aux idées directrices que nous avons exposées au début du rapport de 1924, nous retenons, dans la masse de faits de valeur inégale qui ont vu le jour au cours de ces dernières années, quatre questions d'actualité qui nous paraissent mériter d'être exposées avec quelque détail aux lecteurs de *Paris médical*. Ce sont :

1° Les méthodes modernes de l'électro-diagnostic ;

2° Les paraplégies pottiques ;

3° Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique ;

4° Comme chaque année, nous étudierons enfin un sujet plus spécialement consacré à la thérapeutique. Nous avons choisi la cordotomie, en raison des communications intéressantes qu'elle a suscitées à la Société de neurologie.

Une autre question fondamentale a retenu ces temps derniers l'attention des neurologistes. C'est celle du grand sympathique et de ses méthodes d'exploration. Elle a fait l'objet de la réunion annuelle de la Société de neurologie. Nos lecteurs ont trouvé un excellent compte rendu de cette réunion, dû à M. Mouzon (1). Aussi n'y reviendrons-nous pas, sauf pour insister sur l'intérêt qu'ont tous les médecins à prendre connaissance des rapports qui ont été présentés, en particulier de celui de M. André-Thomas. C'est un véritable monument élevé au sympathique, aussi remarquable du point de vue anatomo-physiologique que du point de vue clinique. Il ne peut qu'augmenter l'estime et l'admiration de tous pour le neurologiste éminent qu'est M. André-Thomas.

Les notions nouvelles en électrophysiologie et électrodiagnostic (2).

Depuis une quinzaine d'années, les méthodes de l'électrodiagnostic tendent à se transformer pour devenir plus précises et moins empiriques et il est vraisemblable que, d'ici peu, les modes d'exploration, jusqu'ici classiques, par les seuls courants galvanique et faradique seront considérés comme absolument insuffisants. Cette évolution dérive d'importantes découvertes faites en électrophysiologie par une série d'auteurs parmi lesquels il faut citer avant tous M. Weiss et M. Lapicque. C'est ce dernier qui introduisit, il y a vingt ans, la notion de chronaxie dont il a montré la grande importance au point de vue de la physiologie générale et nerveuse. L'étude de la chronaxie chez l'homme, à l'état normal et pathologique, est due presque entièrement à M. Bourguignon, qui a publié sur cette question une série de travaux de grand intérêt. M. Ströhl y a également apporté une contribution de valeur.

Écrivant pour des médecins, ce sont naturellement les applications médicales de la chronaxie que nous aurons spécialement en vue ; mais, pour en faire bien comprendre la notion et l'importance, il est indispensable de commencer par un peu d'électrophysiologie.

La chronaxie. — Quand on réfléchit à la nature physique des courants classiques, galvanique et faradique, on voit que ce qui les sépare avant tout, c'est la durée de l'onde, très brève pour le faradique, lente pour la secousse galvanique. La différence de l'action de ces ondes incitait à penser que la durée du passage du courant à travers le tissu vivant, autrement dit la quantité d'électricité véhiculée, jouait un rôle essentiel dans les phénomènes, contrairement à ce que l'on admettait depuis cinquante ans, sur l'autorité de Dubois-Reymond.

C'est justement cette influence du temps que les travaux de M. Weiss mirent bien en lumière. Supposons un procédé (3) permettant de faire agir sur un muscle, par exemple un gastro-cnémien de grenouille, un courant continu dont on pourra régler à volonté l'*intensité* d'une part, et d'autre part, le *temps de passage* dans le muscle. Étant ainsi maître des deux variables, on cherche comment il faut les ajuster l'une à l'autre pour obtenir dans chaque cas la contraction minima, ou seuil. Les considérant alternativement comme variables indépendantes, on peut donc se fixer le temps et chercher l'intensité qui donne le seuil (intensité liminaire), ou se fixer l'intensité et chercher le temps liminaire. Tant qu'on se donne des temps décroissants, mais relativement longs, l'intensité liminaire reste la même ; mais, à partir d'un certain temps, on constate que, plus le temps diminue, plus l'intensité doit augmenter pour provoquer la contraction liminaire, le seuil.

Un graphique rend mieux compte des phénomènes. Portons en abscisse le temps accordé au passage du courant, en ordonnée l'intensité nécessaire pour donner le seuil (intensité liminaire). La courbe aura la forme de la figure 1. On y voit que, quel que soit le

(1) *Paris médical*, 1926, n° 31, p. X ; n° 32, p. XIII ; n° 33, p. X.

(2) On pourra trouver toutes les données relatives à cette question dans les deux ouvrages suivants : L. LAPICQUE, L'excitabilité en fonction du temps. Presses Universitaires, 1926. G. BOURGUIGNON, La chronaxie chez l'homme, Masson, 1925.

(3) Le procédé qu'employa M. Weiss est une application d'une méthode classique en balistique. Soient deux fils métalliques tendus parallèlement l'un à l'autre, à une distance réglable, et soit un pistolet tirant, à une vitesse constante et connue, une balle qui coupe successivement les deux fils. Suivant la distance des fils la balle mettra, pour aller de l'un à l'autre, un temps déterminé que l'on pourra faire varier à volonté par l'écartement des fils. Il est facile de concevoir un montage tel qu'un courant continu, d'intensité également réglable, passe dans le tissu excitable pendant le temps précis que mettra la balle pour aller d'un fil à l'autre. On est donc, par ce procédé, maître des deux variables, intensité et temps, ou, en d'autres termes, de la quantité d'électricité qui traversera le tissu. On désigne cette technique, en électro-physiologie, sous le nom de « méthode du pistolet de Weiss ».

temps accordé au passage du courant, un minimum d'intensité est nécessaire pour provoquer une contraction : elle est mesurée par l'ordonnée OR. M. Lapicque l'appelle *rhéobase* (base du courant) et la désigne par la lettre b. On y lit aussi que cette intensité ne reste constante que jusqu'à un certain temps u (1), correspondant au point U de la courbe, qu'elle augmente quand le temps diminue et tend à devenir infinie quand le temps devient nul.

Nous nous sommes jusqu'ici donné un temps et avons cherché l'intensité liminaire. Comme nous l'avons dit, on peut faire l'inverse : se donner une intensité et chercher expérimentalement le temps à accorder au passage du courant pour que cette intensité devienne liminaire. Supposons qu'on se donne une intensité i ; elle correspondra, d'après la courbe, au point I et au temps t. Si donc le temps de passage du courant est supérieur à t, l'intensité i serait supérieure à l'intensité du seuil et on aurait une forte secousse dépassant le seuil ; pour le temps t on aura

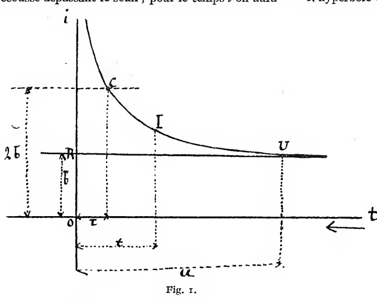


Fig. 1.

juste le seuil ; au-dessous de t on n'aura aucune secousse.

Pour aller plus loin et définir la chronaxie, il est nécessaire d'entrer dans quelques détails et un peu de calcul ne peut s'éviter.

Quand on a pris la peine de construire la courbe, pour un muscle donné, par un nombre suffisant de ses points, on connaît parfaitement ce muscle au point de vue de son excitabilité. Mais il va de soi qu'il ne saurait être question, en pratique, de faire de si longues mesures expérimentales. Or, comme nous allons le montrer, *connaître la chronaxie, c'est permettre de construire la courbe en ne faisant que deux mesures.*

La courbe de la figure 1 ressemble à une hyperbole équilatère ayant pour asymptotes l'axe vertical (axe des i) et une droite horizontale dont la distance à l'axe des t est la rhéobase b. Assimilons, *en première approximation* (2), la courbe expérimentale à une hyperbole équilatère, courbe très simple, qui, avec les axes choisis, a pour formule :

$$it = bt + a \qquad [1].$$

b et a sont deux constantes. Si, sur le même muscle, on refaisait les mêmes déterminations en changeant les conditions expérimentales (forme des électrodes, distance des électrodes, etc.), on aurait une autre hyperbole avec des constantes différentes b_1 et a_1 ; *mais, chose essentielle, le rapport des constantes* $\frac{b}{a}$, $\frac{b_1}{a_1}$, *est toujours le même, quelles que soient les conditions expérimentales.*

L'hyperbole de la formule 1 renferme deux constantes : elles sera donc parfaitement déterminée, dans chaque cas expérimental, si on en connaît deux points. La rhéobase b se présente immédiatement à l'expérience comme premier point, point à l'infini sur l'axe des temps. Il suffira d'en déterminer un second. Il faut pour cela se donner une intensité et chercher le temps liminaire correspondant. Il est naturel de prendre une intensité qui soit un multiple simple de la rhéobase : la plus simple sera $2b$. Déterminons donc, pour une intensité double de la rhéobase, le temps liminaire. D'après l'équation 1, on voit que ce temps est égal à $\frac{a}{b}$ (3), chiffre qui, comme nous venons de le dire, est largement indépendant des contingences expérimentales.

C'est ce temps que M. Lapicque désigne sous le nom de chronaxie et figure par la lettre grecque τ.

Tout ce qui précède se résume donc dans les deux propositions suivantes :

La rhéobase est l'intensité qui donne le seuil de l'excitation avec un courant de longue durée.

La chronaxie est le temps qui donne le seuil avec une intensité double de la rhéobase.

La rhéobase et la chronaxie étant déterminées, la courbe est parfaitement connue : on peut la construire point par point ou la figurer par son équa-

(1) Ce temps u a été appelé par M. Lapicque temps utile : nous dirons plus loin quelle est sa valeur.

(2) Ce n'est qu'une approximation, et M. Lapicque insiste sur ce point. Mais elle est largement suffisante en pratique.

(3) D'après l'équation 1, pour $i = 2b$ on a $2bt = bt + a$, $t = \frac{b}{a}$

tion 1 dans laquelle on remplace les constantes par leur valeur numérique (1).

On ne saurait trop répéter que les constantes a et b, et par suite la courbe, varient avec les conditions de l'expérience : seul leur rapport, égal à la chronaxie, est constant.

C'est ce qui fait le grand intérêt de la chronaxie : c'est une constante physiologique de chaque muscle, ou, comme on dit aussi, un *invariant*. Pour en mieux faire ressortir la signification profonde, demandons-nous maintenant quel est l'ordre de grandeur des chronaxies musculaires.

Il est essentiellement variable avec la nature anatomique et physiologique des muscles. Quand le muscle est rapide, la chronaxie est petite : c'est le cas des muscles striés normaux. Quand il est lent, la chronaxie est grande : c'est le cas des muscles des invertébrés, celui des muscles lisses ; *c'est aussi celui des muscles striés pathologiquement dégénérés*. Dans toutes ces mesures, la rhéobase varie peu, tandis que es variations de la chronaxie sont de l'ordre de plusieurs centuples et davantage. Donc, pour la même intensité, les muscles lisses ou les muscles striés dégénérés exigent, pour donner le seuil, *un temps beaucoup plus long* que les muscles striés normaux, autrement dit *une quantité d'électricité beaucoup plus grande*. Comme il est naturel d'admettre que la quantité d'électricité nécessaire pour exciter un tissu est une mesure de son excitabilité, on voit que *la chronaxie mesure l'excitabilité des tissus* (des muscles en particulier). D'où le nom de « constante d'excitabilité » que lui avait proposé M. Cluzet.

Pour les muscles striés normaux, la chronaxie est fort petite et de l'ordre du dix-millième de seconde. En désignant le millième de seconde par la lettre grecque σ, la chronaxie (2) est donc de l'ordre de $0\,\sigma,1$.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que la chronaxie des muscles ; mais il est bien évident que c'est une propriété tout à fait générale des tissus excitables et qu'on peut la déterminer avec la même technique, pourvu qu'il existe un critérium bien net de leur seuil d'excitation. On peut mesurer la chronaxie des fibres nerveuses se rendant à un muscle en prenant comme témoin le seuil de la contraction musculaire. M. Lapicque a étudié la chronaxie des nerfs sensitifs en prenant comme critérium le seuil d'un réflexe, tandis que M. Bourguignon, opérant sur l'homme, utilise le seuil de la sensation accusée par le sujet. On peut envisager aussi la recherche de la chronaxie des nerfs sécrétoires. Cependant, au point de vue des applications à la neurologie, l'étude des nerfs et des muscles mérite la première place.

(1) La chronaxie t étant connue par l'expérience, la courbe se construit toute seule. Pour $i = 3\,b$, $t = \frac{1}{2}\,\tau$; pour $i = 1{,}5\,b$, $= 2\,\tau$, etc.

(2) Quant au temps utile u, défini plus haut, c'est le point où, pratiquement, l'hyperbole rejoint son asymptote horizontale. Il est égal à environ dix fois la chronaxie, donc de l'ordre du millième de seconde pour les muscles striés normaux.

La technique. — Nous allons exposer, dans ses grandes lignes, la technique de l'examen chez l'homme. Sans être difficile, elle est très délicate et, pour donner des résultats valables, exige de minutieuses précautions sur lesquelles M. Bourguignon a longuement insisté. On opère en général par la méthode unipolaire, en se servant du pôle négatif comme électrode active. On emploie des électrodes impolarisables : celles de M. Bourguignon sont construites sur le modèle des électrodes de d'Arsouval à l'argent et au chlorure d'argent. Il faut employer, suivant le muscle, une électrode de taille appropriée ; il est, en effet, de la plus haute importance de se placer exactement au point moteur, c'est-à-dire au point de division du nerf moteur dans le muscle. Erb avait déjà vu et figuré dans ses tableaux que certains muscles ont un double point moteur, et M. Bourguignon a montré que ces points, très voisins, correspondent à des chronaxies différentes. Raison de plus pour être minutieux dans la recherche de la place à donner à l'électrode. Il ne suffit pas de bien choisir son point moteur : il faut y rester exactement pendant toute la durée des mesures : cela exige un certain apprentissage.

La détermination de la rhéobase se fait très simplement : c'est la recherche du seuil galvanique de l'électrodiagnostic classique. En appuyant sur la clef à la manière habituelle, on ferme le courant pendant un temps toujours très long par rapport au temps utile. Le nombre de milliampères qui, dans ces conditions, donne le seuil constitue la rhéobase.

La détermination de la chronaxie exige une instrumentation beaucoup plus complexe. Il va falloir en effet, après avoir doublé l'intensité rhéobasique, faire passer le courant pendant des temps très courts, rigoureusement mesurés et croissant jusqu'à ce que le seuil soit atteint. Comme la chronaxie, ainsi que nous l'avons dit, est de l'ordre du dix-millième de seconde, les difficultés techniques sont considérables. On peut les surmonter de deux manières : par l'emploi des condensateurs ou par celui des rhéotomes mécaniques.

a. **Emploi des condensateurs.** — On sait que les condensateurs présentent une onde qui décroît rapidement. Elle est donc très différente de l'onde simple et rectangulaire du courant continu. Cependant l'emploi des condensateurs est tentant : car ils ont l'avantage de donner facilement des ondes brèves ou longues, suivant leur capacité et la résistance du circuit. A résistance égale, un condensateur de faible capacité (un centième de microfarad par exemple) donne une onde très brève, presque verticale, tandis qu'un instrument de deux ou trois microfarads fournit une onde beaucoup plus allongée. Par le calcul et l'expérience, M. Lapicque a homologué, au point de vue de l'énergie produite, le condensateur et l'onde rectangulaire du courant continu, de même que l'on substitue à l'intensité variable d'un courant alternatif l'intensité efficace d'un courant continu équivalent. Il a donc fait choix des condensateurs

pour la mesure des chronaxies et donné la formule suivante qui relie la chronaxie à la capacité qui donne le seuil :

$$\tau = RC \times 0,37.$$

Dans cette formule, où τ est exprimé en secondes et C en farads, figure la résistance, exprimée en ohms, du circuit qui renferme le tissu. Comme la connaissance de la résistance des tissus est très incertaine, il y avait là une grosse difficulté que M. Lapicque a heureusement résolue par l'emploi d'un montage particulier comprenant une dérivation, ou shunt, et des résistances appropriées. De la sorte, la résistance réduite et la résistance totale peuvent être considérées comme constantes, quelles que soient les variations de la résistance du tissu.

C'est ce même montage que M. Bourguignon a adopté chez l'homme, en modifiant les résistances de telle manière que, quel que soit le sujet examiné, la résistance totale reste aux environs de 11 000 ohms, avec des variations possibles d'un dixième en plus ou en moins. Dans ces conditions, R devient une simple constante et la formule de M. Lapicque devient simplement :

$$\tau = 4\ C.$$

C'est la formule de M. Bourguignon : mais il faut remarquer que la capacité y est exprimée en micro

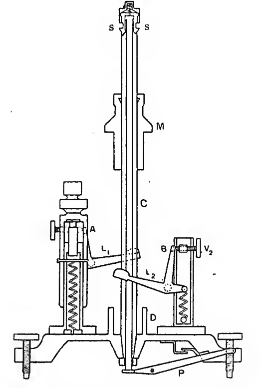


Schéma de l'égersimètre (d'après Ströhl) (fig. 2).

farads (millionièmes de farad) et le temps en σ, c'est-à-dire en millièmes de seconde. Il faut noter aussi que l'examen chez l'homme exige des voltages beaucoup plus élevés que ceux qui sont utilisés en physiologie expérimentale. Il est nécessaire de disposer d'une source de 200 volts pour avoir les intensités que réclame l'excitation à travers la peau.

La mesure se fait dès lors comme suit : avec le courant continu on détermine la rhéobase et le voltage correspondant; on double ce voltage, ce qui double l'intensité puisque la résistance ne varie pas. Au moyen d'une clef on met en circuit les divers condensateurs en commençant par celui dont la capacité est la plus faible. A un moment donné, on obtient le seuil avec une certaine capacité C : il ne reste plus qu'à appliquer la formule.

b. **Emploi des rhéotomes mécaniques.** — En pratique, les condensateurs donnent de bons résultats : cependant cette assimilation de leur onde à l'onde rectangulaire déplaît à certains esprits qui préfèrent employer le courant continu, coupé par un appareil mécanique. Ce sont en somme des instruments qui agissent comme un pistolet de Weiss. A ce point de vue, l'appareil le plus parfait est certainement celui que le professeur Ströhl a fait construire sous le nom d'égersimètre, et dont voici la description schématique.

α. L'ÉGERSIMÈTRE. — C'est essentiellement une masse pesante M (fig. 2) qui tombe d'une hauteur d'environ 18 centimètres le long d'une colonne centrale. Dans sa chute, cette masse rencontre successivement deux leviers, L_1 et L_2, qui, par leur mouvement, rompent des contacts électriques A et B. On conçoit que l'on puisse s'arranger de manière à ce que le courant ne passe par le sujet que pendant le temps que mettra la masse pour aller de L_1 à L_2. Au moyen d'une vis micrométrique de précision, on peut faire varier à volonté la distance verticale des deux leviers. On peut avoir de la sorte des passages de courant d'une durée variant entre un vingt-millième de seconde (0 σ,05) et six centièmes de seconde (60 σ). L'appareil, vérifié au galvanomètre balistique, se montre fidèle et précis.

Voici comment on mesure la chronaxie au moyen de l'égersimètre. La rhéobase une fois déterminée, on double son intensité, on intercale l'égersimètre dans le circuit au moyen d'une clef et on provoque, avec son aide, des courants de durée croissante, jusqu'à avoir le seuil. On lit sur le tambour de la vis la distance des leviers : il suffit de se reporter à une courbe pour avoir le temps de passage du courant, qui est justement la chronaxie.

Cet appareil marche très bien : l'un de nous, aidé du Dr Henri Bénard et des conseils que lui ont libéralement prodigués MM. Bourguignon et Ströhl, a monté dans son service une table de chronaxie très complète, comprenant un égersimètre. On a ainsi d'excellentes mesures. D'ailleurs les résultats obtenus sont identiques à ceux qu'obtient M. Bourguignon avec le montage en condensateurs. Les deux techniques sont donc équivalentes et le choix de l'une ou de l'autre est un peu une affaire de goût.

Nous le répétons encore, la mesure de la chronaxie est chose délicate, exigeant beaucoup de précautions,

de soin, de patience. Mais, sous ces conditions, c'est une technique sûre et on peut faire pleine confiance aux résultats qu'elle fournit.

β. Autres rhéotomes. — Si l'égersimètre est, à notre avis, le plus parfait des rhéotomes mécaniques, il n'est ni le seul, ni le premier en date. Nous nous bornerons ici à dire un mot du chronaximètre de M. Lapicque. Dans cet appareil, une aiguille se meut sur un cadran, sous l'action d'un poids, et actionne successivement deux contacts. Le chronaximètre manque malheureusement de sensibilité, puisqu'il ne dépasse guère le millième de seconde, ce qui est insuffisant pour mesurer les chronaxies normales de l'homme. D'après M. Lapicque, il compenserait ce manque de sensibilité par d'autres avantages : voici en effet comment il s'exprime (1) : « Je suis convaincu qu'il faut au médecin un chronaximètre permettant de lire une durée comme il lit une température sur un thermomètre ; l'essence de la chronaxie, c'est-à-dire *un temps caractéristique*, doit ressortir immédiatement de l'opération de mesure et non pas résulter d'un calcul... Une chronaximétrie relativement grossière, limitée au demi-millième de seconde, voire au millième, constituerait une méthode clinique facile, peu coûteuse à installer et commode à l'usage... En considérant comme chronaxie normale toute chronaxie inférieure à un millième de seconde, on perdrait sans doute un certain nombre d'indications qui peuvent devenir précieuses, mais on aurait encore des résultats supérieurs à l'électro-diagnostic classique » (2).

L'égersimètre de Ströhl, qui a justement ces avantages, et, en plus, une sensibilité suffisante pour concurrencer le condensateur, serait donc, suivant les desiderata de M. Lapicque, le chronaximètre idéal. Nous ne croyons d'ailleurs pas, d'après notre expérience, que la mesure de la chronaxie soit jamais à la portée de tous les médecins. Elle est trop délicate et les causes d'erreur sont trop nombreuses. C'est affaire de spécialistes, comme les recherches de la déviation du complément, du métabolisme basal ou de la réserve alcaline, qui, à titres divers, sont devenues indispensables pour l'étude de certains cas pathologiques.

Nous arrêterons là ces considérations de théorie et de technique. Nous avons déjà à nous excuser de leur longueur : encore avons-nous laissé totalement de côté certaines discussions importantes, comme par exemple celle que M. Ströhl a soulevée sur les forces contre-électromotrices de polarisation (3). Hâtons-nous de passer aux résultats.

(1) Lapicque, *loc. cit.*, p. 330, 331, 332, *passim*.

(2) Depuis assez lontemps déjà, MM. Cluzet, Doumer, Lewis Jones avaient proposé d'introduire les condensateurs dans l'électro-diagnostic. M. Cluzet (1923) chargeant à potentiel constant un condensateur à capacité variable, obtenait des ondes de plus en plus longues et il avait basé sur ce fait une étude des nerfs et des muscles. Mais il y a loin de ces mesures à la précision de la chronaxie.

(3) A. Strohl, La conductibilité électrique du corps humain, Masson, 1925.

Les résultats. — Malgré l'intérêt qu'ont, au point de vue de la physiologie générale, les faits nombreux découverts dans la série animale par M. Lapicque et ses élèves, nous nous bornerons à l'étude de la chronaxie chez l'homme à l'état normal et pathologique. Dans ce domaine, on peut dire que presque toutes nos connaissances dérivent des travaux de M. Bourguignon que nous allons résumer.

A. **La chronaxie chez l'homme normal**. — *a*. La chronaxie des muscles. — On peut discuter s'il s'agit bien en réalité de la chronaxie de la fibre musculaire, car, en faisant porter l'excitation au point moteur, on agit en réalité sur le nerf au point où il pénètre dans le muscle et s'y divise. Quoi qu'il en soit, M. Bourguignon, étudiant avec un soin et une patience inlassables la chronaxie des différents muscles squelettiques de l'homme, est arrivé à d'importantes conclusions. Elles ne furent d'abord admises qu'avec quelque réserve par M. Lapicque : depuis, il s'y est rallié pleinement et nous ne saurions mieux faire que de lui emprunter les lignes suivantes de l'exposé qu'il fait des résultats physiologiques de M. Bourguignon :

« Ce gros travail s'est montré fructueux, car il a abouti non pas seulement à établir une statistique de chiffres épars, mais à démontrer une systématisation des chronaxies musculaires qu'il serait juste d'appeler *loi de Bourguignon*. L'auteur a lui-même formulé cette loi comme il suit :

« *Tous les muscles synergiques d'un même mouvement forment un groupe homogème caractérisé par la même chronaxie.* »

On trouvera dans le livre de M. Bourguignon des tableaux donnant la chronaxie de tous les muscles squelettiques de l'homme accessibles à l'examen électrique. Ils sont reproduits dans l'ouvrage de M. Lapicque. L'étude des chiffres donne la justification de la loi de Bourguignon. Ces tableaux sont indispensables à consulter pour qui fera de l'électro-diagnostic chronaxique afin de pouvoir comparer les chiffres pathologiques à de grosses séries de chiffres normaux.

b. La chronaxie des nerfs. — *Nerfs moteurs*. — « Pour étudier les nerfs, il faut nécessairement spécifier quel muscle a servi de témoin de l'excitation du nerf. En parlant de la chronaxie d'*un nerf*, on parle de quelque chose qui n'existe pas. Un nerf est composé de fibres indépendantes les unes des autres, groupées suivant les muscles auxquels elles sont destinées : *elles peuvent donc ne pas avoir toutes la même chronaxie*. Il ne faut pas dire « la chronaxie du nerf radial », par exemple, mais « la chronaxie des fibres innervant le long supinateur, ou des fibres innervant le faisceau du troisième doigt, de l'extenseur commun, etc. » (Bourguignon).

Quand, sous cette réserve, on étudie la chronaxie d'un nerf, on voit qu'elle est la même que celle du muscle. C'est la loi de l' « isochronisme du nerf et du muscle » de M. Lapicque. Cet auteur a montré que certains poisons, comme le curare, font varier

cet isochronisme, provoquant un « hétérochronisme » Tant que le rapport des chronaxies est inférieur à 2, le muscle reste excitable par le nerf : au-dessus de ce chiffre, l'excitation du nerf ne produit aucune secousse, alors qu'on peut l'obtenir au point moteur.

Nerfs sensitifs. — En employant la technique dont nous avons indiqué le principe, M. Bourguignon a pu classer les chronaxies sensitives en groupes correspondant aux muscles. D'après lui, en effet, la distribution de la chronaxie sensitive est régionale : dans chaque région sa valeur est égale à la chronaxie motrice du muscle sous-jacent. Il arrive ainsi à expliquer certains réflexes par association d'un système sensitif à un système moteur de même chronaxie.

Nerfs sensoriels. — Tout dernièrement enfin, M. Bourguignon a montré que l'on peut appliquer les mesures chronaxiques à certains appareils sensoriels, en particulier au nerf optique. L'apparition d'un phosphène lumineux lui donne le seuil qui permet de déterminer rhéobase et chronaxie.

B. **La chronaxie à l'état pathologique.** — Les variations pathologiques de la chronaxie n'ont guère été étudiées que dans les maladies du système nerveux. Il est infiniment probable que leur domaine est plus étendu et que leur recherche, dans une série d'états morbides susceptibles d'altérations neuromusculaires, fournirait une moisson fructueuse : états cachectiques, états asphyxiques, ictères, états d'insuffisance glandulaire. Dans ce dernier domaine, la tétanie a été explorée par M. Bourguignon en collaboration avec M. Haldane et M. Turpin. Ils ont vu qu'il existait dans les muscles contracturés de fortes élévations de la chronaxie.

En se limitant aux maladies nerveuses proprement dites, on peut, avec M. Bourguignon, distinguer deux cas : les variations de la chronaxie au cours des lésions du neurone moteur périphérique et des muscles ; ses variations en dehors de ces états.

En pratique, le premier groupe est le plus important : c'est dans les lésions du neurone moteur périphérique que l'on observe les altérations les plus fortes des réactions électriques, décelables par l'électro-diagnostic classique. Aux lésions de la fibre musculaire correspondent des déformations de la contraction qui devient de plus en plus lente et finalement cesse d'exister. La chronaxie permet d'atteindre une plus grande précision.

D'après M. Bourguignon, elle peut aller jusqu'à se décupler sans que la contraction soit modifiée en rien. Quand elle atteint quinze à vingt fois la valeur normale, la décontraction commence à se ralentir; plus loin encore, on a le galvanotonus : mais il faut des augmentations considérables (cinquante, cent fois la normale et davantage) pour que la contraction devienne vraiment lente. C'est enfin dans la contraction myotonique des myopathies que l'on observe les plus fortes augmentations. La chronaxie y atteint plusieurs centièmes de seconde.

Quand, au contraire, la fibre se répare, on voit la chronaxie diminuer et tendre vers la normale, c'est le meilleur signe de l'amélioration du processus et de la marche vers la guérison.

M. Bourguignon considère que l'essence de la dégénérescence est de transformer un muscle homogène, dont toutes les fibres sont normales, en un ensemble hétérogène où, à côté de fibres à peu près saines, il en existe de très altérées. Cette conception, tout à fait conforme aux données de l'anatomie pathologique, est basée sur les faits suivants. Dans un muscle normal, on a les mêmes valeurs de chronaxie, qu'on l'excite par le nerf, ou au point moteur, ou au niveau du tendon par excitation longitudinale. A l'état pathologique, les choses changent : « Par le nerf on étudie les fibres musculaires normales ou voisines de la normale ; au point moteur on étudie à la fois les mêmes fibres et les fibres musculaires les plus malades ; par l'excitation longitudinale, on étudie électivement les fibres musculaires les plus malades, celles qui ne répondent plus par le nerf » (Bourguignon). C'est donc en faisant porter l'excitation en ces trois points que l'on peut prendre une idée complète de la valeur fonctionnelle du muscle.

« Tantôt les altérations portent également sur les trois points d'excitation : dans ce cas, en général, le muscle ne répond pas par le nerf et est altéré qualitativement au point moteur et par excitation longitudinale. *L'altération est homogène*, et atteint l'ensemble des fibres du muscle. C'est à cet état que je réserve le nom de *dégénérescence totale*. La chronaxie établit des degrés dans la dégénérescence totale.

« Le plus souvent l'altération ne porte que sur une partie des fibres. Dans ce cas, les réactions qualitatives et la chronaxie sont différentes sur le nerf, le point moteur et par excitation longitudinale : le nerf a la chronaxie des fibres normales ou les moins malades, l'excitation longitudinale donne la chronaxie des fibres les plus malades. Dans ce cas, l'altération est hétérogène : c'est à cet état que je donne le nom de *dégénérescence partielle* » (Bourguignon).

En dehors des altérations du neurone moteur périphérique, les variations de la chronaxie existent, mais ne sont jamais très considérables. « Il existe toute une série de modifications légères de la chronaxie (chronaxie diminuée de un demi à un tiers, ou augmentée de deux à cinq fois la normale, dix fois au maximum) qui traduisent la répercussion sur le muscle et le neurone moteur périphérique de lésions siégeant, soit dans le système sensitif, soit dans le système pyramidal, soit dans le système des voies motrices extra-pyramidales (corps opto-striés) » (Bourguignon). C'est en particulier ce que l'on observe dans l'hémiplégie où, à la période de contracture, la chronaxie diminue en général dans les muscles contracturés et augmente dans ceux qui ne le sont pas.

Il y aurait encore beaucoup à dire sur la chronaxie. Voici cependant l'essentiel : nous espérons qu'il suffira à faire bien comprendre l'intérêt et l'avenir des mesures d'excitabilité en physiologie normale et pathologique.

Les formes anatomo-cliniques des paraplégies pottiques.

Depuis la mémorable description laissée par Percival Pott des accidents nerveux au cours de la tuberculose vertébrale, de très nombreux travaux sont venus compléter nos connaissances tant sur l'aspect clinique de ces accidents que sur les lésions anatomiques qui les conditionnent. Il semblait donc que tout ait été dit sur ce sujet. Toutefois, dans une thèse récente faite à Berck dans le service du Dr Sorrel, Mme Sorrel-Dejerine (1) a tenté d'établir un rapport entre certains types cliniques et les lésions qui les déterminent. Cet essai, basé sur 42 observations personnelles, lui a permis d'isoler trois types anatomo-cliniques de paraplégies pottiques, différents par leur symptomatologie, leur évolution et leur pronostic.

1° Les **paraplégies transitoires** sont les plus rares. Précoces dans leur apparition qui a lieu en général moins d'un an après le début du mal de Pott, elles s'installent rapidement, en quelques jours ou quelques semaines. Dans ce laps de temps, une paralysie complète, motrice et sensitive, s'installe. Mais, caractère essentiel, à la suite de la mise au repos du malade, « la mobilité volontaire commence à réapparaître, etrapidement, en quelques semaines, tous les troubles s'amendent et la guérison totale survient en quatre à six mois sans laisser de séquelle aucune. » C'est une paraplégie qui brûle les étapes.

Ces paraplégies transitoires semblent liées à la présence d'un œdème médullaire et périmédullaire au contact d'un foyer pottique récent en pleine évolution, qu'il s'agisse d'un œdème mécanique par compression des vaisseaux efférents de la moelle, sanguins et lymphatiques, suivant la conception de Kahler, ou d'un œdème septique dû aux ptomaïnes bacillaires suivant l'hypothèse émise par Schmaus. Outre la fugacité et la curabilité des accidents parétiques, le meilleur argument que l'on puisse fournir à l'appui de cette hypothèse qui, dans le mal de Pott, n'est pas objectivement vérifiable, est donné par les poussées fluxionnaires et œdémateuses que l'on peut voir dans la coxalgie et les autres arthrites tuberculeuses au voisinage des articulations intéressées, et qui cèdent plus ou moins rapidement sous l'influence d'une immobilisation rigoureuse.

2° Des **paraplégies curables**, mais moins rapidement que les précédentes, doivent en être distinguées. Avec les paraplégies transitoires, elles possèdent trois caractères communs : leur apparition précoce, dans la première année, leur installation rapide, l'intensité des troubles moteurs, sensitifs, et parfois sympathiques. Mais, malgré l'immobilisation, la paralysie reste complète, et ce n'est qu'après un an ou dix-huit mois que les troubles régressent. Cette paraplégie guérit complètement en dix-huit mois à deux ans dans 90 p. 100 des cas environ, laissant après elle un peu d'exagération des réflexes tendineux qui peut même disparaître.

La durée de la paralysie correspond sensiblement à celle de l'évolution des abcès ossifluents, anté, latéro, ou rétro-médullaires qui la conditionnent, et qui guérissent dans le même espace de temps. Ménard avait, depuis longtemps, insisté sur le rôle de ces abcès dans le mécanisme des paraplégies pottiques.

La curabilité de ces paraplégies dans l'enfance était connue depuis longtemps ; il semble qu'elle puisse se présenter avec une égale fréquence chez l'adulte.

3° Les **paraplégies incurables** se distinguent par de multiples caractères des précédentes. Elles se rencontrent surtout dans des maux de Pott qui n'ont pas été immobilisés ; et c'est tardivement, plusieurs années après le commencement de l'affection, qu'elles s'installent. Leur début est insidieux et lent, souvent avec des phases d'aggravation séparées par des périodes d'amélioration passagère ; mais, ayant une évolution progressive dans l'ensemble, elles aboutissent finalement à une paralysie complète ou incomplète, suivant les cas, compatible avec une survie parfois très prolongée, qui peut dépasser vingt à trente ans. Elles ne régressent jamais et sont définitives.

Ces paraplégies sont liées à la présence d'une pachyméningite, sur l'importance de laquelle Charcot et Michaud, après d'autres, avaient depuis longtemps insisté.

Dans ces cas, à supposer même que la pachyméningite régresse, les lésions médullaires d'origine vasculaire, mécaniques ou infectieuses, persistent, expliquant l'incurabilité de la paralysie.

4° Une **paraplégie incurable précoce** nous paraît devoir être mentionnée à côté des trois formes précédentes signalées par Mme Sorrel-Dejerine. A deux reprises, nous avons vu personnellement chez des adultes jeunes, bien portants jusque-là, s'installer brutalement en quelques heures, pour ne pas dire en quelques minutes, une paraplégie flasque, complète et définitive. La radiographie montra les deux fois la présence d'un corps vertébral écrasé faisant saillie dans le canal vertébral et comprimant la moelle. Pour exceptionnelle que soit cette dernière forme, nous avons cru utile de la mentionner.

Ainsi donc, nous venons d'esquisser quatre types anatomo-cliniques différents de paraplégies pottiques : paraplégie transitoire due à l'œdème, paraplégie curable en dix-huit mois à deux ans, résultat de compression par un abcès, paraplégie incurable tardive liée à la pachyméningite, paraplégie incurable précoce par séquestre osseux comprimant la moelle.

Il ne faudrait pas méconnaître ce qu'a de schématique cette classification anatomo-clinique, et ignorer combien de formes sont incapables d'y rentrer, des facteurs multiples s'associant et se combinant dans de nombreux cas pour réaliser les paraplégies pottiques, comme l'a montré depuis longtemps Chipault. Néanmoins, elle nous paraît constituer un pro-

(1) Mme Sorrel-Dejerine, Contribution à l'étude des paraplégies pottiques. Thèse de Paris, 1925.

grès, si elle permet seulement d'isoler quelques types cliniques dont on puisse soupçonner le pronostic et prévoir l'évolution. La distinction de ces diverses formes se basera sur les caractères cliniques eux-mêmes que nous avons signalés, sur l'examen radiologique qui pourra montrer l'image nette d'un séquestre ou l'ombre d'un abcès, sur les résultats du radiodiagnostic lipiodolé enfin. Dans la pachyméningite, comme dans les compressions par abcès, les espaces arachnoïdiens sont bloqués, à la période d'état tout au moins : c'est dire que le lipiodol s'arrête au niveau de la compression ; mais, alors que dans la première la limite inférieure de l'huile lipiodolée est représentée par une ligne transversale, en cas d'abcès on voit le lipiodol descendre un peu et s'infiltrer latéralement. Dans les paraplégies guéries, le lipiodol descend en totalité dans les paralysies par œdème, il reste souvent accroché partiellement dans les paraplégies par abcès.

Au point de vue thérapeutique, cette étude montre doublement l'utilité de l'immobilisation dans le mal de Pott, puisque les paraplégies tardives par pachyméningite surviennent presque toujours dans des cas de carie vertébrale restées sans traitement, et que, d'autre part, l'immobilisation simple suffit pour guérir, dans la majorité des cas, les paraplégies précoces.

Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique.

La première description d'Economo en 1917 qui ait attiré l'attention sur l'encéphalite épidémique, avait fait considérer cette affection comme un syndrome mésocéphalique caractérisé par des phénomènes infectieux, des troubles oculaires et de la narcolepsie, bien que les publications de Cruchet, Moutier et Calmette (1) et le rapport de Mac Naulty aient signalé les manifestations médullaires au cours de cette affection.

En 1920 seulement, l'apparition de formes choréo-athétosiques, myocloniques, algiques, mentales, fit soupçonner l'extension du processus, et proposer par Sicard le terme de « névraxite » à la place de celui d'encéphalite. Les travaux de Bériel et Devic à cette époque résumés dans la thèse de Rollet, les publications de Sicard, Netter, H. Roger, attirèrent l'attention sur les manifestations périphériques de l'encéphalite épidémique. Cruchet et Verger (2), Bériel et Devic (3), ont à nouveau insisté dans de récents articles sur les formes basses ou périphériques de la névraxite, en même temps que Sicard, Guillain, André-Thomas, et d'autres encore, signalaient l'existence de certaines infections diffuses du système nerveux à type de cellulo-radiculo-névrite dont l'étiologie restait indéterminée, et les rapports avec la névraxite possibles si ce n'est certains.

Dans cette courte revue, nous nous efforcerons de montrer l'atteinte indéniable du protoneurone sensitif et moteur dans l'encéphalite, les arguments cliniques et anatomiques sur lesquels elle se base, les différents types qu'elle peut revêtir. Nous étudierons ensuite, autant que faire se peut, dans quelle mesure certains syndromes radiculo-névritiques et certaines réactions méningées de nature indéterminée méritent d'être rattachés à la névraxite.

La séméiologie de l'atteinte du protoneurone sensitif ou moteur dans la névraxite ne présente rien de spécial, si ce n'est que les phénomènes d'excitation et d'irritation priment en général les signes de déficit ; le caractère souvent fugace et transitoire des troubles morbides, la propagation rapide des manifestations d'un territoire à un autre, en sont encore un des caractères.

Le neurone sensitif traduit sa souffrance le plus souvent par des réactions algiques. De siège variable, débutant le plus souvent par la nuque ou les épaules, les membres supérieurs, les espaces intercostaux, pour envahir ensuite les membres inférieurs, elles respectent en général la face, bien que l'atteinte du trijumeau ait été signalée (Sainton, R. Bénard et Boissard). Ce sont des douleurs lancinantes ou continues, souvent très violentes, à type de pincement, de tiraillement, de broiement, ou encore de douleurs fulgurantes, pouvant nécessiter la morphine, et s'accompagnant d'hyperesthésie douloureuse cutanéo-musculaire, et à la pression des nerfs. La pathogénie de ces douleurs peut être discutée ; mises par Hubert S. Howe sur le compte d'une lésion thalamique, par Sicard sur l'atteinte du faisceau pyramidal dans la région mésocéphalique, il semble bien que, dans la majorité des cas tout au moins, ces douleurs présentent une topographie cellulo-radiculaire, si l'on tient compte surtout du fait que le thalamus, dans l'encéphalite, est relativement épargné.

Aux algies, symptômes de la phase aiguë, succèdent souvent les paresthésies, se manifestant sous forme de sensations de picotements, de fourmillements, d'engourdissements, de doigt ouaté ou de brûlure rappelant les causalgies. Le prurit en est une manifestation rare, mais curieuse et intéressante, sur laquelle Lhermitte et Duvernay ont en particulier insisté ; prurit souvent généralisé et d'une intensité telle que les malades se couvrent de lésions de grattage, et vont jusqu'à s'arracher les poils, les dents, les ongles des orteils.

Ces paresthésies peuvent s'associer à des troubles vaso-moteurs et trophiques pour constituer un véritable syndrome acroparesthésique des extrémités constitué par de l'hyperesthésie superficielle, de l'hypoesthésie profonde, du prurit, des troubles vaso-moteurs, des phlyctènes et des ulcérations.

Les manifestations de déficit du protoneurone sensitif se résument en hypoesthésie assez limitée

(1) Pour la bibliographie antérieure à 1920, voy. la thèse de ROLLET, Contribution à l'étude des troubles radiculo-médullaires de l'encéphalite épidémique. Thèse de Lyon, 1920-21.

(2) CRUCHET et VERGER, Les formes basses de l'encéphalomyélite épidémique (*Presse médicale*, 12 juin 1924).

(3) BÉRIEL et DEVIC, Les formes périphériques de l'encéphalite épidémiue (*Journal de méd. de Lyon*, 5 mai 1925, et *Presse médicale*, 31 octobre 1925).

en général, et dans l'abolition des réflexes tendineux, en dehors de toute lésion du neurone moteur périphérique, qui peut être localisée ou généralisée, et sur laquelle Guillain avait insisté dès 1920.

Nous croyons devoir signaler ici des troubles manifestement liés à l'atteinte du système neuro-végétatif. Telles sont ces algies viscérales, rares d'ailleurs, mais utiles à connaître, car elles peuvent être le point de départ d'erreurs de diagnostic fâcheuses, simulant une crise d'appendicite, une colique néphrétique ou hépatique, une crise d'angor, les douleurs de l'ulcus gastrique, et dont la coexistence d'autres signes, tels que des myoclonies localisées, ou l'évolution de la maladie ont permis d'identifier la cause réelle. A ce chapitre, signalons en passant la tachycardie parfois persistante sans fièvre au cours de la convalescence, et la tachypnée, signes de localisation bulbaire.

Le protoneurone moteur extériorise aussi sa souffrance surtout par des phénomènes d'irritation qui sont les myoclonies. Nous ne reviendrons pas sur la description si classique des formes myocloniques de la névraxite. Pour expliquer les myoclonies, des localisations anatomiques diverses ont été invoquées. Certains auteurs ont supposé qu'elles relevaient d'une excitation du neurone central, et Economo invoque une lésion corticale dans deux cas d'encéphalite myoclonique où l'examen anatomique montrait d'ailleurs l'intégrité de l'écorce et l'intensité des lésions médullaires. Sainton, Sicard, Roger et Aymes, et d'autres auteurs, supposent l'intervention d'une lésion mésocéphalique : corps strié, protubérance. Qu'il en soit ainsi dans un certain nombre de cas, la chose est possible, et que la cause des myoclonies soit variable suivant les malades, nous le pensons même ; mais il nous semble que dans la majorité des cas, les myoclonies dans la névraxite relèvent d'une irritation radiculo-médullaire. Nous reviendrons ultérieurement sur les preuves anatomiques, mais les arguments cliniques eux-mêmes ne sont pas sans valeur : l'association fréquente ou la coexistence successive dans le même territoire d'algies et de myoclonies, ou plus rarement de phénomènes de déficit ne pouvant relever que d'une atteinte du neurone moteur périphérique, l'amyotrophie, nous semble un argument de la plus haute valeur ; les formes ascendantes ou localisées dans lesquelles un syndrome algo-myoclonique précéda les manifestations mésocéphaliques, ou même exista seul à l'exclusion de ces dernières. Rappelons enfin qu'il y a unanimité pour considérer certaine myoclonie, le hoquet épidémique, comme liée à une irritation du noyau du phrénique. La distribution même des myoclonies souvent localisées à un petit nombre de muscles, ou même à certains faisceaux isolés d'un muscle, sont bien en faveur de leur origine périphérique.

Les signes de déficit du protoneurone moteur sont beaucoup plus rares, fait en rapport avec l'intégrité habituelle des cellules des cornes antérieures dans la névraxite ; ce sont les parésies et les amyotrophies.

Ces divers symptômes peuvent se présenter isolés, ou plus souvent s'associent et se groupent pour constituer les types cliniques les plus polymorphes qui sont un des caractères de cette affection. Nous signalerons les plus fréquents.

1° La *forme algo-myoclonique* en est une. Sicard a signalé ces malades qui se plaignent d'algies cervico-brachiales avec ou sans troubles de la sensibilité objective, accompagnées d'un petit état fébrile que rien n'explique, et dont ultérieurement l'apparition des myoclonies vient démontrer la nature.

2° Le même auteur a décrit les *formes myocloniques de la névraxite suivies de parésies localisées* avec hypertonie musculaire transitoire. Dans une observation de Sicard il existait une parésie bilatérale des extenseurs à l'avant-bras.

3° Les *névraxites suivies d'amyotrophies localisées* ont été signalées par Sicard et Paraf, 6 fois sur 40 cas d'encéphalite. Dans un cas, c'est cinq semaines après le début de l'affection qu'apparaît une paralysie digitale bilatérale et symétrique avec atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des interosseux. Le radial et le médian étaient intacts. Dans un autre cas, tableau à peu près semblable, mais l'atrophie était plus diffuse, toutefois le radial encore était intact.

4° Les *formes paraplégiques* avec symptômes encéphalitiques signalées par Bériel, Sicard, méritent de nous arrêter plus longuement. Il s'agit de malades qui, à la suite de dysesthésies dans les membres inférieurs, présentent une simple parésie, ou une paraplégie complète qui s'installe plus ou moins rapidement suivant les cas. Les troubles de la sensibilité sont toujours intenses : douleurs spontanées plus ou moins vives, susceptibles d'empêcher le sommeil, douleurs provoquées à la pression des masses musculaires et surtout sur le trajet des nerfs, ou encore par l'extension de ces derniers ; signe de Lasègue positif. Les troubles de la sensibilité objective sont absents ou peu marqués. Les sphincters sont toujours intéressés : simple gêne pour uriner ou rétention complète. Les réflexes tendineux sont diminués ou totalement abolis. En résumé, paraplégie flasque, douloureuse, dont rien n'aurait laissé préciser la nature si l'apparition ultérieure de troubles oculaires, de narcolepsie ou d'un syndrome parkinsonien n'avaient permis de rattacher le tableau clinique à la névraxite.

Plus fréquemment, des cas analogues de paraplégie ont été signalés par Bériel et Devic, Sicard, André-Thomas, etc., mais sans symptômes encéphalitiques nets. Les algies qui les accompagnent, leur extensibilité aux membres supérieurs et même au mésocéphale (paralysie faciale uni ou bilatérale, troubles de la déglutition relevant d'une atteinte du glosso-pharyngien), la coexistence d'une réaction méningée clinique et cytologique avec dissociation albumino-cytologique le plus souvent (rareté des éléments cellulaires et taux élevé d'albumine, 2 grammes dans un cas d'André-Thomas), la tendance à l'amélioration et la guérison parfois complète, constituent les éléments les plus marquants du tableau clinique. Ces

faits sont à rapprocher des cas décrits en 1917 par Gordon Holmes sous le nom de « polynévrite aiguë fébrile », et aussi des « paraplégies douloureuses aiguës » observées de 1882 à 1884 par Dumollard de Vizille sur 6 malades, et qui semblent bien, ces dernières, s'être accompagnées de myoclonies. Bériel et Devic n'hésitent pas à rattacher tous ces faits à l'encéphalite. Cette opinion mérite des réserves que divers auteurs n'ont pas manqué de formuler. Sans doute, si l'analogie du tableau clinique, l'extension du processus au mésocéphale, l'atteinte à peu près constante des méninges, l'évolution le plus souvent favorable de ces paraplégies, leur caractère parfois épidémique ou leur apparition en milieu épidémique, permettent de penser à leur origine névraxitique possible; faudrait-il pour l'affirmer des preuves plus solides, d'ordre anatomique si tant est qu'elles suffisent, d'ordre biologique et elles nous font encore défaut. Sicard pense même que l'hyperalbuminose abondante et persistante avec dissociation albumino-cytologique est rare dans la névraxite (1). Guillain en 1916 avec Barré, en 1925 avec Alajouanine et Périsson (2), apporte des observations de malades ayant présenté un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable comparable aux faits rapportés par Bériel qu'il ne rattache pas à la névraxite. A notre avis, toutes ces cellulo-radiculo-névrites ont encore à faire leur preuve du point de vue étiologique. Si des arguments cliniques et épidémiologiques dont nous ne méconnaissons pas la valeur rapprochent ces paraplégies douloureuses de paralysies analogues d'origine névraxitique indiscutable, à eux seuls ils sont insuffisants pour affirmer, comme le prétendent les auteurs lyonnais, que telle est bien leur nature, et des recherches biologiques positives sont indispensables pour nous fixer définitivement sur ce point.

5° H. Roger rapporte le premier une observation de *paralysie ascendante du type Landry* au cours de laquelle une somnolence légère fit penser à l'encéphalite, et il émet à cette occasion l'opinion, confirmée plus tard par les auteurs lyonnais, qu'un certain nombre de cas de syndrome de Landry relèvent peut-être du virus de la névraxite.

6° Bériel et Devic, se fondant sur l'atteinte à peu près constante des méninges dans la névraxite, pensent qu'un certain nombre de *syndromes méningés curables* d'origine indéterminée rentrent dans le cadre de cette affection.

7° Sicard enfin a signalé comme séquelle d'une encéphalite léthargique l'existence d'une amyotrophie scapulo-humérale prédominant dans le groupe radiculaire supérieur, avec contractions fibrillaires. Mais ce malade présentait en outre, dans le deltoïde et le trapèze, une hypertrophie analogue à celle des muscles myopathiques, et le facies d'un myopathique. Absence de réaction de dégénérescence dans les muscles. Le tableau clinique était, somme toute, celui d'une *myopathie type Landouzy-Dejerine*. S'agit-il d'une simple coïncidence, ou le virus de l'encéphalite est-il susceptible de léser les muscles au même titre que la moelle, les racines et les nerfs périphériques au point de créer des syndromes cliniques simulant la myopathie ? c'est là un fait intéressant que les recherches de Bériel, qui ont montré l'existence de lésions de myosite inflammatoire, sembleraient confirmer.

Des *examens anatomiques* pratiqués par divers auteurs sont venus confirmer l'origine périphérique de ces formes de la névraxite. Rollet, dans sa thèse, rapporte une observation très complète de forme algo-myoclonique très étendue intéressant les quatre membres et le tronc, à l'examen anatomique de laquelle il constata des lésions inflammatoires discrètes des noyaux centraux, et au contraire des lésions très marquées du bulbe et de la moelle dans toute leur hauteur, y compris la méninge, les ganglions rachidiens et les racines, sous forme de gaine périvasculaire et d'infiltration lymphocytaire diffuse. Les éléments nobles étaient respectés. Des lésions discrètes de la myéline sont signalées sur les racines et divers nerfs périphériques ainsi que sur les fibres médullaires, avec intégrité du cylindraxe. Des résultats analogues d'Harvier et Levaditi, de Bériel, de Gerlach, d'Economo et ultérieurement d'autres auteurs, permettent de mettre sans conteste sur l'atteinte du neurone périphérique les formes que nous avons précédemment décrites. De plus, le caractère non destructif des lésions inflammatoires, sans altération importante des éléments nobles, expliquent la prédominance des phénomènes irritatifs dans le tableau clinique et son évolution régressive quand les lésions ne sont pas trop extensives, et ne déterminent pas des accidents bulbaires mortels.

A ces types cliniques de la maladie, les auteurs lyonnais ont appliqué le nom de formes « polynévritiques » de la névraxite. Sans vouloir discuter inutilement sur une question de mot, l'un de nous (3) et ultérieurement Clovis Vincent (4) ont déjà protesté contre cette dénomination, qui nous paraît impropre parce qu'elle n'est justifiée ni cliniquement ni anatomiquement. Cliniquement, parce qu'un syndrome caractérisé par une paraplégie flasque prédominant le plus souvent sur les muscles de la racine des membres, des troubles des sphincters et une réaction méningée cytologique et souvent clinique, ne nous semble avoir rien de commun avec les polynévrites franches que nous connaissons, telles que celles dues à l'alcool ou à l'arsenic. Que si dans les paralysies diphtériques on a observé parfois, rarement d'ailleurs, une réaction méningée, c'est que, dans ces cas, l'atteinte méningo-médullaire prime celle du prolongement cylindraxile, souvent impos-

(1) SICARD, *Rev. neurologique*, décembre 1925, p. 760.

(2) GUILLAIN, ALAJOUANINE et PÉRISSON, Sur le syndrome de radiculo-névrite aiguë curable avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (*Rev. neurologique* avril 1925, t. I, n° 4).

(3) SCHAEFFER, CÉLICE, SELIGMAN et GARNIER, Syndrome cérébelleux avec aréflexie tendineuse d'origine encéphalitique (*Rev. neurologique*, novembre 1925).

(4) CL. VINCENT, *Rev. neurologique*, décembre 1925, p. 762.

sible à mettre en évidence histologiquement d'ailleurs. Anatomiquement, les lésions discrètes de la myéline des nerfs périphériques avec intégrité du cylindraxe ne peuvent être mises en parallèle avec les réactions inflammatoires étendues et massives constatées dans la moelle. Que les racines, les nerfs périphériques et même les muscles soient touchés par le virus de l'encéphalite, témoignage de l'imprégnation diffuse de tout le névraxe par ce dernier, nous ne le contestons pas, mais les lésions médullaires restent au premier plan. C'est pourquoi l'expression de formes périphériques nous paraît à tous égards préférable.

En résumé, suivant le génie épidémique, le virus de l'encéphalite peut intéresser électivement certain segment particulier du névraxe, réalisant des formes mentales, mésocéphaliques ou périphériques. Ces dernières, qui traduisent l'atteinte du protoneurone sensitif ou moteur, cellule et prolongement cylindraxile, y compris même les muscles dans quelques cas, se présentent sous des aspects cliniques très divers. Formes algiques, myocloniques, amyotrophiques, paralysies localisées ou à évolution ascendante réalisant le syndrome de Landry, en constituent les principaux types. Leur existence repose sur une base anatomo-clinique indiscutable. Des infections diffuses du névraxe d'origine inconnue, à forme de cellulo-radiculo-névrite, réalisant des paraplégies flasques douloureuses et curables, avec troubles des sphincters et dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien, ont été signalées par divers auteurs et rattachées par certains à la névraxite. Les arguments cliniques et épidémiologiques mis en avant par ces derniers peuvent sembler rendre leur opinion vraisemblable. Toutefois, la carence des examens anatomiques due à la curabilité de ces syndromes, et l'absence de signes cliniques indiscutables de névraxite au cours de leur évolution, doivent encore laisser planer le doute. Des examens biologiques positifs qui nous font encore défaut permettront seuls de rattacher ces paraplégies aux formes périphériques de la névraxite épidémique.

La cordotomie.

Le mot « cordotomy » ou « chordotomy », créé par les auteurs anglo-américains, signifie « section de la moelle épinière » (en anglais *spinal cord*). Celui de « cordotomie », qui en est l'adaptation pure et simple, est consacré par l'usage. Il serait cependant plus conforme aux règles de l'étymologie d'employer le terme de myélotomie.

Quoi qu'il en soit, toute intervention au cours de laquelle on sera conduit à pratiquer une incision dans la moelle épinière constitue une cordotomie. Telle est par exemple l'opération que M. Poussepp (1) a réalisée dans ses essais de traitement chirurgical de la syringomélie. Divers chirurgiens ont été conduits à inciser la moelle en s'efforçant d'intervenir contre certaines tumeurs intramédullaires.

Cependant, dans le langage neuro-chirurgical actuel, l'expression de « cordotomie » tend à désigner une opération bien réglée destinée à sectionner les voies sensitives pour remédier à des états particulièrement douloureux et rebelles de la moitié inférieure du corps. Le cancer vertébral, les cancers de l'utérus, du rectum avec propagation au plexus lombo-sacré sont le prototype de ces états. On sait que parfois la morphine à haute dose est impuissante à soulager les malheureux malades et, dans des circonstances pareilles, on est autorisé à tenter n'importe quoi. C'est ainsi qu'est née la radicotomie postérieure, dont la gravité opératoire est grande et dont le succès est fort inconstant. Cela étant, on était logiquement conduit à intervenir sur la moelle, à faire une cordotomie.

Au point de vue technique, l'idée la plus simple était de tenter une section des cordons postérieurs, qui s'offrent immédiatement à l'opérateur dès la laminectomie effectuée. M. Sicard (2) a rapporté un cas de cancer de l'utérus où fut réalisée cette intervention, au niveau de la sixième vertèbre dorsale. Le résultat fut à peu près nul et, comme l'écrit franchement l'auteur, « c'était là un échec que la physiologie sensitive médullaire permettait de prévoir ». Elle nous enseigne en effet que les cordons postérieurs n'ont rien à faire avec la transmission de la sensibilité douloureuse. Si l'on se reporte aux admirables schémas qui illustrent la *Sémiologie* de notre maître éminent et regretté, le professeur Dejerine (1914), on voit que les fibres de la sensibilité douloureuse, après un relai dans la substance grise de la moelle, se placent dans le cordon antéro-latéral du côté opposé, en avant du faisceau pyramidal croisé. Ces données s'étayent sur les résultats combinés des méthodes physiologiques et anatomo-cliniques.

L'opération logique consistait donc à intervenir sur le cordon latéral, et la difficulté était de réaliser la section du faisceau sensitif en respectant le faisceau pyramidal. C'est le grand mérite des neurochirurgiens américains d'avoir osé et réussi cette intervention. Dans un mémoire important, MM. Frazier et Spiller (3) rapportent huit cas de cordotomie latérale, et voici l'essentiel de leurs conclusions.

Le lieu d'élection de l'intervention est au niveau du cinquième segment dorsal, du côté opposé à celui où siège la douleur. Quand celle-ci est bilatérale, il faut donc opérer sur les deux côtés de la moelle. Il n'y a pas d'inconvénients à le faire, et le choc opératoire est minime.

Les résultats thérapeutiques sont excellents. Sur

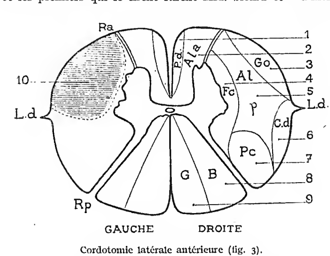
(1) M. Poussepp, Traitement opératoire dans deux cas de syringomyélie, amélioration notable (*Revue neurologique*, juin 1926, p. 1171).

(2) Sicard *in* Sicard et Robineau, Cordotomie latérale antérieure pour algies incurables (*Revue neurologique*, janvier 1925, p. 21).

(3) C.-H. Frazier et W.-G. Spiller (Philadelphie), Physiologie effects and clinical results of anterolateral columns of spinal cord (*Archives of neurology and psychiatry*, janvier 1923, p. 1-22).

leur huit malades, Frazier et Spiller ont obtenu six sédations complètes, et, dans les deux cas restants, il y eut un soulagement notable. A l'examen objectif de la sensibilité on observe, quand l'opération est pratiquée au lieu d'élection, une disparition des sensations douloureuse et thermique dans les membres inférieurs. Cette anesthésie remonte sur le tronc et atteint en général une ligne transversale passant à environ 5 centimètres au-dessus de l'ombilic : plus haut, les sensations reparaissent progressivement. La sensibilité tactile est conservée. Le faisceau pyramidal est rarement intéressé : cependant cela peut arriver. Il survient alors des troubles moteurs et quelques troubles des réservoirs qui sont susceptibles de s'atténuer.

On le voit donc, l'opération des auteurs américains, très sérieusement étudiée, présente un intérêt manifeste. Aussi a-t-elle été reprise dans notre pays, et les premiers qui le firent furent MM. Sicard et Robineau. Dans un mémoire déjà cité, ils rapportent onze faits de cordotomie ainsi décomposés : algies cancéreuses (sept cas), causalgie du membre inférieur (un cas), *kraurosis vulvæ* (un cas), tabes inférieur à forme causalgique (deux cas). Depuis, M. Sicard a communiqué deux nouvelles observations : l'une (1) concerne une algie rebelle des membres inférieurs consécutive à une blessure ancienne, l'autre (2) des crises gastriques atroces et rebelles.



Cordotomie latérale antérieure (fig. 3).

1. Faisceau pyramidal direct. — 2. Faisceau antéro-latéral antérieur. — 3. Faisceau de Gowers. — 4. Fibres commissurales de la substance grise.— 5. Faisceau antéro-latéral postérieur ou faisceau latéral restant. — 6. Faisceau cérébelleux direct. — 7. Faisceau pyramidal croisé. — 8. Faisceau de Burdach. — 9. Faisceau de Goll. — 10. Territoire médullaire incisé ; *Ra*, racine antérieure ; *Rp*, racine postérieure ; *Ld*, ligament dentelé.

Les fibres de la sensibilité à la douleur et à la température se groupent, en ligne croisée, dans les faisceaux de Gowers (3) et latéral postérieur restant (5). (D'après Sicard et Robineau.)

De son côté, M. de Martel (3) a opéré dans un cas de *kraurosis vulvæ* et il a publié avec M. Vincent (4) un fait de cordotomie pratiquée chez un homme souffrant de crises gastriques irréductibles.

Nous disposons donc d'un matériel suffisant pour juger de cette intervention.

Au point de vue de la technique, voici ce qu'en dit M. Robineau (*loco citato*) : « L'opération consiste chématiquement dans la section simple, sans excision tissulaire, d'un petit quadrant médullaire (moelle dorsale supérieure) s'étendant périphériquement de la racine antérieure au ligament dentelé, interrompant ainsi forcément la totalité du faisceau de Gowers, puis s'insinuant vers le centre, jusqu'à la région grise et intéressant les fibres de la sensibilité douloureuse, c'est-à-dire le faisceau latéral restant. L'écueil est de porter le bistouri trop en arrière et d'inciser le faiseeau pyramidal moteur (fig. 1). La section est faite transversalement par rapport à l'axe longitudinal de la moelle. Les repères à la surface de la moelle sont : en arrière, un point équidistant entre les racines antérieures et postérieures ; en avant, l'émergence de la racine antérieure. Le point postérieur répond à peu près à l'insertion médullaire du ligament dentelé. En profondeur, il est impossible de se repérer : l'étude des coupes de la moelle montre qu'une bonne section affecte la forme d'un petit triangle dont la base, répondant à la surface de la moelle, mesure 3 millimètres et demi. La section est faite au ténotome, au couteau de Graefe, mais on se rend mal compte de la profondeur atteinte. Frazier charge les tissus à couper sur une aiguille de dimensions appropriées. Je me sers d'une lame triangulaire de dimensions exactement calculées, munie d'une butée qui empêche d'aller trop loin. Je ne parle que des points spéciaux de la technique opératoire ; pour bien exposer la moelle, il suffit d'enlever les lames de deux vertèbres ; la moelle doit être saisie par son ligament dentelé détaché de la dure-mère et légèrement tournée sur son axe pour rendre bien visible l'émergence de la racine antérieure.

« A une algie unilatérale devra correspondre une cordotomie unilatérale opposée, puisque les fibres de transmission douloureuse les plus nombreuses sont croisées. Si la cordotomie doit être pratiquée bilatérale, la double section ne se fera pas, autant que possible, au même niveau médullaire. Il est préfé-

(1) SICARD, ROBINEAU et HAGUENEAU, Cordotomie pour algie rebelle des membres inférieurs. Guérison (*Revue neurologique*, mai 1925, p. 674).

(2) SICARD, HAGUENEAU et LICHWITZ, Bicordotomie latérale pour crises gastriques, chez un syphilitique. Guérison. Isothermognosie (*Revue neurologique*, décembre 1925, p. 756).

(3) DE MARTEL, Cortotomie antéro-latérale (*Revue neurologique*, mai 1925, p. 692).

(4) DE MARTEL et VINCENT, Douleurs gastriques intolérables : vomissements. Cordotomie bilatérale. Disparition des douleurs (*Revue neurologique*, mai 1926, p. 647).

rable, dans ce cas, de laisser une hauteur d'environ un ou deux centimètres entre l'hémisection de droite et celle de gauche. »

Dans la communication citée plus haut, M. de Martel donne aussi, au point de vue technique, quelques précisions intéressantes : « J'ai opéré, dit-il, cette malade en position assise et sous anesthésie locale qui fut parfaitement suffisante... J'ai usé d'une manœuvre que m'a enseignée Elsberg. J'ai incisé très légèrement la dure-mère et, à l'aide de la sonde cannelée, je l'ai décollée de l'arachnoïde. J'ai fendu alors longitudinalement la dure-mère sur une grande longueur sans toucher à l'arachnoïde. Pas une goutte de liquide céphalo-rachidien ne s'échappa. La moelle apparut très sensiblement grossie à travers l'arachnoïde tout à fait transparente et le liquide céphalo-rachidien. Son image était grossie comme l'est celle d'un drain vue à travers le tube de verre rempli d'eau qui le contient. Il fut alors très facile, sur cette moelle normale qui flottait dans son milieu habituel, de reconnaître les racines et le ligament dentelé qui ne s'affaissaient pas et ne se collaient pas aux surfaces voisines comme ils le font quand on suit la technique ordinaire. »

Comme on le voit, tous les chirurgiens sont d'accord pour pratiquer l'opération à la partie supérieure de la moelle dorsale, en général entre le troisième et le sixième segment. A ce niveau, la moelle est relativement superficielle et aisément abordable. Il n'existe pas, dans la corne antérieure, de groupes cellulaires essentiels. Il va de soi que pour des algies brachiales ou thoraciques supérieures une cordotomie faite à ce niveau ne donnerait rien : nous ne connaissons pas de cas où l'opération ait porté sur a région cervicale : cette abstention tient vraisemblablement à la gravité opératoire beaucoup plus grande des interventions hautes.

Passant au point de vue thérapeutique, une première constatation s'impose : c'est que la cordotomie est en général bien supportée et que, entre des mains exercées à la chirurgie médullaire, la mortalité opératoire est faible. Cependant deux des malades de Sicard et Robineau ont succombé cinq et sept jours après l'opération : il est vrai qu'il s'agissait de cancéreux cachectiques.

L'expérience des auteurs français confirme de tous points ce que nous rapportions plus haut des bons effets thérapeutiques de l'intervention. Toujours on observe une suppression ou une atténuation très appréciable des phénomènes douloureux. Quand le malade est atteint, ce qui est le cas habituel, d'un cancer vertébral ou pelvien, la mort reste, bien entendu, fatale et liée aux progrès du mal. Par contre, quand il s'agit d'algies non néoplasiques, le sujet peut revenir à une vie normale.

Les interventions dont il s'agit représentent de vraies expériences de physiologie faites sur l'homme : aussi fournissent-elles de précieux documents au point de vue de l'étude des voies médullaires de la sensibilité. Les résultats sont parfois un peu surprenants. Chez le malade de MM. de Martel et Vincent, l'examen objectif des sensibilités ne montra, au-dessous de la lésion, aucun trouble des sensations thermiques ni douloureuses. Faut-il en conclure que la myélotomie avait été trop superficielle? Mais comment expliquer alors la disparition des crises gastriques? De même l'on admet que, dans la moelle, les voies de la sensibilité douloureuse sont croisées : cependant M. de Martel a présenté un fait de *kraurosis vulvæ* dont les algies étaient unilatérales et furent calmées par une cordotomie faite du même côté. Peut-être le cas a-t-il été publié trop peu de temps après l'opération et des phénomènes d'inhibition médullaire pouvaient jouer. Il existe probablement aussi, d'un sujet à l'autre, de notables différences individuelles quant au trajet des voies sensitives.

Quoi qu'il en soit de ces irrégularités, la plupart des opérés ont présenté un syndrome bien net, très superposé à celui qu'ont observé les auteurs américains. M. Sicard, qui a soigneusement étudié à ce point de vue les cordotomisés de M. Robineau, résume ses constatations comme il suit :

« La sensibilité tactile est nettement conservée et c'est à peine s'il existe quelque élargissement des cercles de Weber.

« La sensibilité à la température est profondément pervertie. Les sensations de chaud et de froid disparaissent ou plutôt se transforment. C'est ainsi que, chez la plupart de nos opérés, un objet froid, l'eau glacée, un tube à contenu de glace leur donnait l'impression de chaleur...

« La sensibilité à la douleur est abolie ou, du moins, extrêmement émoussée. Dans deux cas de section profonde du cordon latéral chez des cancéreuses, l'anesthésie à la douleur était telle dans les segments périphériques qu'une amputation des orteils aurait pu être pratiquée sans réactions douloureuses. Les douleurs paroxystiques des cancéreux disparaissent et la morphine peut être supprimée.

« Les sensibilités profondes, le sens des attitudes segmentaires persistent. C'est ainsi que des cordotomisés reconnaissent parfaitement la position donnée à leur gros orteil. Par contre, quelques erreurs d'attitude sont souvent commises pour les autres orteils. On ne constate aucune interprétation erronée pour les segments supérieurs, cou-de-pied et genou.

« La sensibilité osseuse au diapason a toujours paru normale...

« Un autre fait intéressant est que l'intensité des anesthésies croît des régions supérieures vers les extrémités inférieures. Ainsi, lorsque les anesthésies à la douleur ou à la température ne sont pas très profondes, elles le sont toujours davantage sur le pied que sur la cuisse ou l'abdomen. »

MM. Sicard et Robineau n'ont observé que trois fois une légère atteinte du faisceau pyramidal traduite par l'apparition du signe de Babinski et d'une ébauche de clonus. Ces signes de spasmodicité

pyramidale se sont améliorés spontanément.

Que conclure finalement de tout ce qui précède? Si la cordotomie paraît, *quoad vitam*, une opération assez bénigne, les plus habiles ne peuvent jusqu'à présent répondre de respecter sûrement le faisceau pyramidal. Aussi doit-elle rester une opération d'exception, réservée aux algies rebelles à la médication sédative habituelle et rendant aux malades la vie insupportable. Encore ne faut-il pas oublier qu'il existe des sujets se plaignant de douleurs terribles et chez lesquels l'algie, vraie hallucination de la douleur, *semble* essentiellement d'origine psychique. Il est douteux que la cordotomie puisse leur être d'aucun secours.

Sous toutes ces réserves, nous croyons que l'opération de Frazier et Spiller constitue un réel progrès et mérite de rester comme arme suprême dans notre arsenal thérapeutique.

ÉVOLUTION COMPARÉE DES RÉACTIONS HUMORALES ET DES SYMPTOMES CLINIQUES CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX

PAR

A. SÉZARY et A. BARBÉ

La paralysie générale est une affection dont la marche est loin d'être d'être toujours identique. Le plus souvent, elle évolue progressivement pendant deux à trois ans. Dans certains cas, elle conduit à la mort et à la cachexie en quelques mois. D'autres fois, d'allure lente, elle présente des poussées qui, en quelques semaines, aggravent considérablement l'état du malade. Elle est aussi susceptible de s'améliorer passagèrement ; elle peut même avoir des arrêts plus ou moins prolongés et des rémissions qui, spontanément ou après traitement, donnent parfois l'illusion de la guérison.

Depuis cinq ans que nous poursuivons méthodiquement l'étude thérapeutique de la paralysie générale (1), nous avons eu la curiosité de rechercher si les réactions biologiques du sang et surtout du liquide céphalo-rachidien subissaient des modifications parallèles à celles des symptômes cliniques.

Avant de montrer l'intérêt d'une telle étude, nous donnerons une vue d'ensemble des faits que nous avons accumulés et qui concernent 142 malades suivis pendant un temps prolongé et ayant chacun fait l'objet de multiples examens biologiques.

*
* *

Nous donnerons d'abord un résumé de nos observations concernant des paralytiques généraux non traités (2).

Après avoir exposé les résultats dans le tableau d'ensemble reproduit ci-dessous, nous rapporterons quelques exemples avec graphiques.

Ce tableau montre bien en présence de quelles éventualités différentes on peut se trouver, et nous résumerons à ce sujet les conclusions auxquelles nous sommes arrivés.

1° **Liquide céphalo-rachidien.** — La réaction de Bordet-Wassermann n'est pas toujours complètement positive, elle peut présenter une

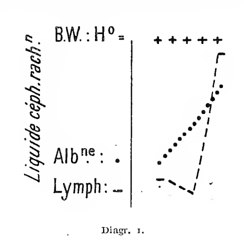
Rapports entre l'évolution de l'état clinique et des réactions biologiques dans les cas non traités (7 cas).

ÉVOLUTION CLINIQUE.	SANG. B.-W.				L. C.-R. B.-W.		L. C.-R. ALBUMINE.				L. C.-R. LYMPHOCYTOSE			
	Touj. posit. H°.	Touj. part. posit. H°.	Oscillant.	Abaissé.	Toujours H°.	Oscillant.	Stationnaire.	Oscillante.	Abaissée.	Augmentée.	Stationnaire.	Oscillante.	Abaissée.	Augmentée.
Évolution lente, 7 cas	4		2	1	5	2	4	1		2	4	3		
Évolution rapide, 17 cas	13		1	3	17		15		1	1	9	4	3	1
Poussées évolutives, 2 cas	1	1			2		1	1			1	1		
Rémissions spontanées, 1 cas		1				1	1						1	

(1) Dans les services de MM. Vurpas et Riche, que nous remercions ici pour leur grande obligeance. Tous nos malades étaient des paralytiques généraux confirmés et indubitables, munis de certificats émanant des psychiâtres les plus autorisés.

(2) Voy. A. SÉZARY et A. BARBÉ, Les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien et du sang chez les paralytiques généraux non traités (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 31 juillet 1924, n° 27, p. 1335), et *Revue neurologique* (1924, t. II, n° 5, p. 469).

atténuation temporaire spontanée. Une augmentation ou une diminution passagères, même très marquées et soudaines, de la leucocytose peuvent être spontanées et ne doivent pas être attribuées soit à une réaction, soit une à amélioration des lésions méningées. Les modifications de l'albumine



Diagr. 1.

sont moins marquées que celles des leucocytes ; le taux de l'albumine présente même parfois une fixité relative, si on le compare au chiffre des éléments figurés. Ces modifications spontanées sont cependant trop fréquentes pour que, dans l'appréciation des effets d'une thérapeutique, on puisse tenir compte d'un changement passager du taux de l'albumine. Le chiffre des leucocytes et celui de l'albuminose ne présentent pas toujours des modifications parallèles ; le premier peut augmenter ou diminuer notablement, tandis que le second demeure fixe ; bien plus, l'un et l'autre peuvent subir des modifications inverses très accusées.

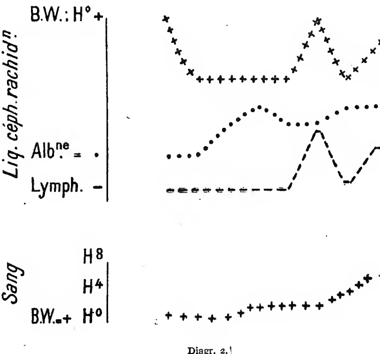
2° **Sang**. — La réaction de Bordet-Wassermann est variable, mais jamais constamment négative, et l'on ne saurait attribuer de signification aux modifications passagères de la séro-réaction sanguine pour juger des effets d'une médication antiparalytique.

3° **Comparaison des réactions biologiques avec l'état mental et l'évolution de la paralysie générale**. — Nous ne pensons pas qu'il y ait un rapport entre les modifications de l'état mental et celles de la réaction de Bordet-Wassermann, de la leucocytose ou de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien.

Voici maintenant quelques diagrammes avec l'observation résumée de certains cas cliniques montrant la diversité d'évolution des réactions humorales, comparativement à l'état clinique.

1° **Parallélisme entre l'aggravation physique et mentale et l'accentuation des réactions humorales** (diagr. 1).

Puib..., cinquante-quatre ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 8 mars 1923, pour une paralysie générale caractérisée par des troubles de la mémoire, des actes démentiels, des accès d'excitation, du tremblement, et un signe d'Argyll Robertson bilatéral. Le gâtisme, la cachexie et les escarres font de rapides progrès et le malade meurt le 19 avril 1923, six semaines après son entrée.



Diagr. 2.

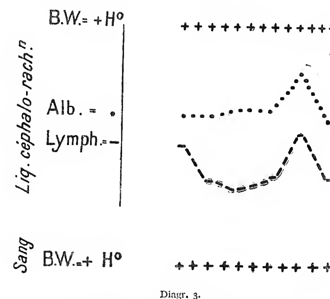
2° **Stabilité clinique et accentuation progressive des réactions humorales** (diagr. 2).

Lapl..., trente-sept ans, entre à Bicêtre le 25 mars 1924 (service du Dr Riche), pour un affai-

blissement intellectuel avec accrocs de la parole, tremblement de la langue, secousses fibrillaires des muscles de la face, troubles pupillaires. Son état mental et physique reste stationnaire, contrairement aux réactions humorales, qui s'accentuent progressivement.

3° **Évolution clinique rapide : stabilité des réactions humorales** (Diagr. 3)

Arth..., quarante-quatre ans, entre à Bicêtre le 11 mai 1923 (service du Dr Riche), pour un état démentiel avec dysarthrie, tremblement de la langue et des mains, troubles pupillaires. Il succombe aux progrès de la cachexie en mars 1924, dix mois après le début des accidents.



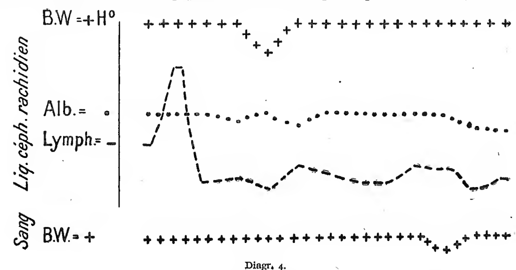
Diagr. 3.

4° **Stabilité des réactions humorales dans un cas de rémission spontanée** (Diagr. 4).

Dema..., quarante-trois ans, entre à Bicêtre le 28 novembre 1923 (service du Dr Riche), pour des troubles de la mémoire, des actes démentiels, quelques idées de grandeur, des accrocs de la parole, du tremblement de la langue et des muscles de la face, des troubles pupillaires. Quelques mois après et sans aucun traitement, il est plus calme et peut être remis en liberté. Revu en décembre 1924, il est en excellent état et a pu recommencer à travailler.

Ainsi donc, on voit une évolution rapide vers la cachexie coïncider tantôt avec une aggravation des troubles biologiques (courbe I), tantôt avec une stabilité remarquable de ceux-ci (courbe III). On note par contre une aggravation des réactions biologiques dans un cas stabilisé (courbe II). Un sujet présentant une rémission spontanée a ses réactions fixées, mais non améliorées (courbe IV).

Nous conclurons de ces faits que l'étude des réactions biologiques n'a aucun intérêt pour nous fixer sur l'évolution de l'affection et sur son pronostic. On ne saurait donc conclure de la seule réduction de la lymphocytose céphalo-rachidienne, quelle que soit son importance, pour affirmer l'efficacité d'une méthode thérapeutique. C'est seulement si elle s'accompagne d'une amélioration des autres réactions, si elle est durable et si elle coïncide avec une amélioration clinique qu'elle prend une signification.



Diagr. 4.

***

Voyons maintenant les cas plus intéressants où l'affection a été soumise à une thérapeutique active. Nous rappellerons d'abord rapidement les diverses médications employées.

Eparséno. — Ce produit ne paraît pas donner de résultats bien favorables dans le traitement de la paralysie générale (qu'il soit employé seul, associé au bismuth ou à d'autres produits antisyphilitiques). Au point de vue biologique, on note une diminution de la leucocytose du liquide céphalo-rachidien, mais, comme nous l'avons déjà dit, celle-ci peut s'observer chez des malades qui n'ont été soumis à aucun traitement.

Arsacétine. — C'est un produit d'un maniement dangereux et qui nous a paru plus nocif pour la vision que les autres arsenicaux pentavalents. Dans les cas que nous avons suivis, son action sur l'état des humeurs a été à peu près nulle, sauf peut-être (et encore dans une faible mesure) sur le Bordet-Wassermann du sang et l'albuminose du liquide céphalo-rachidien.

Tryparsamide. — Les résultats obtenus dans 3 cas n'ont rien d'encourageant ; ils concordent avec ceux qui ont été obtenus par d'autres auteurs. Aussi n'avons-nous pas poursuivi l'expérimentation sur ce produit.

Bismuth. — Qu'il soit soluble ou insoluble, le bismuth ne nous a donné aucun résultat lorsqu'il a été employé *seul* dans le traitement de la paralysie générale. Cependant, au point de vue biologique, le bismuth a produit dans nos cas un fléchissement marqué et durable de la leucocytose céphalo-rachidienne, sans que cette amélioration soit accompagnée d'aucune modification définie de l'hyperalbuminose et de la réaction de Bordet-Wassermann.

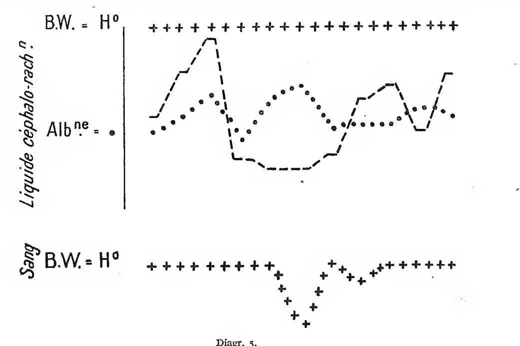
Stovarsol. — Ce produit nous paraît, et de beaucoup, nettement supérieur à ceux qui ont été employés jusqu'à aujourd'hui dans le traitement de la maladie de Bayle. Renvoyant pour les détails à une publication récente (Sézary et Barbé, Traitement de la paralysie générale par le stovarsol, *Presse médicale*, 7 juillet 1926, nº 54, p. 849), nous voyons que sur un total de 54 malades traités par ce produit (en injections sous-cutanées ou intraveineuses), nous avons obtenu 35 fois des rémissions prolongées ; son action biologique paraît également manifeste, aussi bien sur le sang que sur le liquide céphalo-rachidien ; cependant, il convient de remarquer que ce ne sont pas toujours les malades les plus influencés au point de vue biologique qui ont retiré de ce produit les plus grands bénéfices, autant au point de vue mental qu'au point de vue physique.

Autres produits. — Qu'il s'agisse du nucléinate de soude, du mésothorium, de l'oxyde de zinc, de l'huile camphrée, de l'iodo-quinine, de l'uranate de soude ou du dinitrophénol, aucun ne paraît avoir une action vraiment efficace dans le traitement de la paralysie générale. Aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue biologique, ces produits ne semblent pas devoir être recommandés.

Rapports entre les traitements, l'évolution de l'état clinique et les réactions biologiques.

Traitements.	Évolution clinique.	Sang. B.-W.					Liquide céphalo-rachidien. B.-W.		Albuminose.				Lymphocytose.			
		Irréd. H°.	Irr.(H^2 à H°)	Oscillant.	Abaissé.	Augmenté.	H°.	Oscillant.	Stationnaire.	Oscillante.	Abaissée.	Augmentée.	Stationnaire.	Oscillante.	Abaissée.	Augmentée.
Éparséno, 22 cas.	Action nulle, 11 cas	7	1	2		1	10	1	9	1	1		7	1	3	
	Aggravation, 2 cas......	1			1		2		1	1					1	1
	Amél. passagères, 4 cas...			3	1		4		2	2			1	2	1	
	Rémis. prolongées, 5 cas..	1		1	2	1	5		1	2	2			1	3	1
Arsacétine, 12 cas.	Action nulle, 6 cas	6					6		6				6			
	Amél. passagères, 5 cas...			4	1		4	1		4	1			4	1	
	Rémis. prolongées, 1 cas..			1			1			1					1	
Quinio-bismuth, 12 cas.	Action nulle, 11 cas	2	1	6	2		11		3	3	2	3		4	7	
	Amél. passagère, 1 cas...				1		1		1						1	
Luatol, 15 cas.	Action nulle, 10 cas	4	2	1	3		9	1	4	4	2		3	3	4	
	Aggravation, 2 cas......	1	1				2		2				2			
	Rémis. prolongées, 3 cas..			1	1	1	3		1	1	1			1	2	
Stovarsol, 51 cas avec examen biologique.	Action nulle, 14 cas	9		1	3	1	8	6	6	2	4	2	8	2	3	1
	Amél. passagères, 2 cas...	1			1		2				2				2	
	Rémis. prolong., 24 cas..	13		7	3	1	12	12	7	11	4	2	8	7	9	
	Retour à l'état normal, 11 cas..............	9		2			8	3	5	3	1	2	3	2	6	

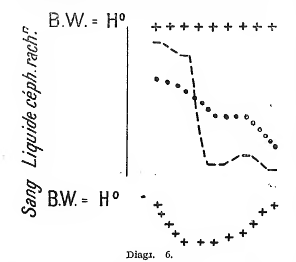
Nous avons résumé nos observations dans le tableau d'ensemble de la page 261, indiquant les



Diagr. 5.

rapports entre le traitement, l'évolution de l'état clinique et les réactions biologiques chez les malades traités par ces produits nous avons laissé de côté les produits qui ont été peu employés, afin de ne pas alourdir ce tableau comparatif.

Voici maintenant quelques diagrammes avec



Diagr. 6.

résumés cliniques montrant les diverses éventualités qui se sont présentées dans les cas traités :

1° **Rémission clinique avec aggravation biologique divergente** (diagr. 5).

Bern..., trente ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 20 juin 1923, pour un affaiblissement intellectuel avec amnésie, fabulation, euphorie niaise, idées démentielles, dysarthrie, troubles pupillaires. Traité par le dinitrophénol, il s'améliore, retrouve sa lucidité antérieure, sort en janvier 1924 ; revu depuis, il est en parfait état et a repris ses occupations.

2° **Aggravation clinique avec amélioration biologique divergente** (diagr. 6).

Berna..., quarante-huit ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 19 octobre 1922, pour un affaiblissement psychique avec troubles de la mémoire, idées de persécution, dysarthrie, tremblement, troubles pupillaires. Traité par le quinio-bismuth, il n'en retire aucun bénéfice, et se comporte comme un dément; la maladie évolue progressivement et il meurt le 8 juin 1923 par ictus.

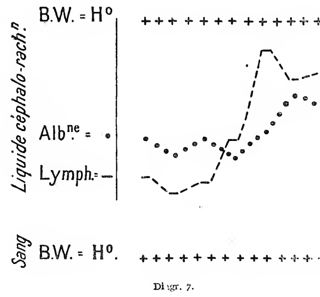
3° **État clinique stationnaire, puis mort, avec aggravation biologique** (diagr. 7).

Long..., quarante-six ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 6 juin 1923, pour de l'amnésie avec inconscience de sa situation, propos incohérents, dysarthrie, signe d'Argyll Roberston bilatéral. Traité par l'huile camphrée, il n'en retire aucun bénéfice, son état reste stationnaire, puis il se cachectise rapidement et meurt en août.

4° **Aggravation clinique avec amélioration biologique** (diagr. 8).

Klé..., cinquante ans, entre à Bicêtre (service

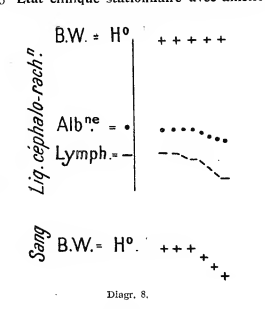
du Dr Riche) le 29 novembre 1921, pour une paralysie générale avec euphorie, propos incohérents, idées de grandeur, accrocs de la parole, tremble-



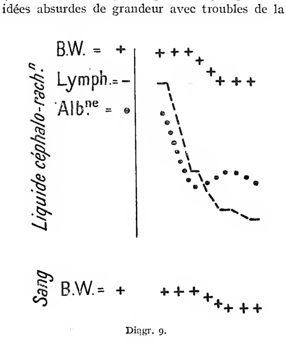
Diagr. 7.

ment, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson bilatéral. Traité par l'éparséno-luatol, il n'en retire aucun bénéfice, son état physique et mental s'aggrave et il meurt le 14 mai 1922.

5° **État clinique stationnaire avec amélio-**



Diagr. 8.



Diagr. 9.

ration biologique après traitement par le stovarsol (diagr. 9).

Bl..., quarante ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 11 avril 1925 pour des troubles intellectuels avec idées de négation, amnésie, troubles de la parole, tremblement et troubles pupillaires. Traité par le stovarsol, il s'améliore et sort, mais recommence à délirer peu après et entre de nouveau à Bicêtre en août 1925. Traité de nouveau par le stovarsol, il n'en retire aucun bénéfice et se comporte dans le service comme un dément, mais il ne présente aucun symptôme d'affaiblissement physique.

6° **Amélioration clinique avec état biologique stationnaire après traitement par le stovarsol** (diagr. 10).

Tric..., cinquante-six ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 12 mars 1924, pour des idées de persécution et de grandeur avec hallucinations, accrocs de la parole, inégalité pupillaire, tremblement. Traité par le stovarsol, il s'améliore et sort en novembre 1924. Depuis, il a repris ses occupations et a été revu en bon état en juillet 1926.

7° **Améliorations clinique et biologique après traitement par le stovarsol** (diagr. 11).

Thor..., quarante-cinq ans, entre à Bicêtre (service du Dr Riche) le 3 septembre 1921, pour des idées absurdes de grandeur avec troubles de la mémoire, accrocs de la parole, inégalité et irrégularité pupillaires, signe d'Argyll Robertson bilatéral. Traité par le stovarsol, il s'améliore, sort en 1922 et, revu depuis, est dans un état parfait

autant au point de vue psychique qu'au point de vue physique.

***

Ce sont surtout les résultats obtenus chez les paralytiques généraux traités par le stovarsol qui nous paraissent intéressants. Car c'est chez

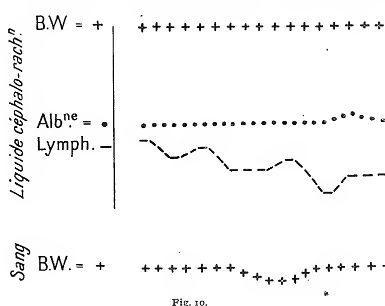


Fig. 10.

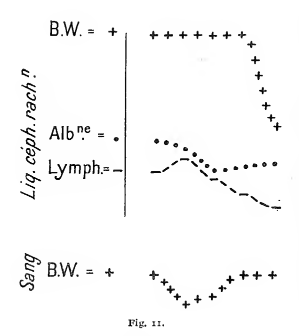


Fig. 11.

eux que nous avons noté les rémissions et les améliorations les plus fréquentes et les plus marquées et que l'on peut le mieux étudier les rapports de l'évolution des réactions humorales et des signes cliniques.

Nous ne pouvons que confirmer ici les conclusions que nous avons consignées dans notre précédente étude sur le traitement de la paralysie générale par le stovarsol.

Chez 9 malades dont l'amélioration est telle qu'elle donne les apparences de la guérison, nous trouvons que la réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien, faite chaque fois avec les mêmes éléments, est 6 fois stationnaire, 1 fois à H^2, 1 fois à H^6, 1 fois à H^8. Si nous comparons ces résultats avec ceux obtenus chez les sujets dont l'état mental n'a pas été amélioré par le stovarsol, nous voyons que chez ces derniers, 16 fois la réaction est demeurée positive, 9 fois elle est descendue à H^2, 2 fois à H^4, 2 fois à H^6, 1 fois à H^8.

Même remarque à propos de l'hyperalbuminose. Chez les 9 sujets très améliorés, elle a baissé 4 fois. augmenté 3 fois, est restée stationnaire 2 fois, Chez les paralytiques généraux non améliorés, elle a baissé 13 fois, augmenté 4 fois, elle est restée stationnaire 6 fois.

La courbe de la leucocytose céphalo-rachidienne se rapproche-t-elle davantage de celle de l'évolution clinique? Chez les 9 malades très améliorés, la leucocytose a diminué 1 fois d'un quart, 3 fois d'un tiers, 1 fois de moitié, 1 fois des trois quarts, 1 fois de 5 sixièmes, 1 fois de 9 dixièmes. Chez les paralytiques dont l'état a été peu ou non influencé par le stovarsol, elle est demeurée stationnaire une seule fois, a baissé 1 fois d'un cinquième, 2 fois d'un tiers, 5 fois de moitié, 4 fois des trois quarts, 1 fois de 5 sixièmes, 4 fois de 9 dixièmes ; elle a augmenté légèrement chez un malade, fortement chez les autres. On voit que la concordance des réactions clinique et cytologique est loin d'être constante.

Bien plus, dans 3 cas, nous avons vu toutes les réactions humorales s'améliorer progressivement, tandis que l'état des malades s'aggravait lentement.

Quant à la réaction de Bordet-Wassermann du

sang, dans les 42 cas où nous l'avons étudiée régulièrement, nous l'avons trouvée 28 fois stationnaire et rebelle à H°, 6 fois abaissée, 8 fois négativée (naturellement sans que nous puissions garantir un résultat définitif). Dans les 10 cas très améliorés où nous avons suivi son évolution, elle est demeurée 9 fois positive, avec parfois un abaissement passager. Dans le dixième cas, négative avant le traitement, elle a été réactivée par lui, puis elle est redevenue négative.

En résumé, *le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux traités par le stovarsol présente souvent une atténuation des anomalies biologiques plus marquée ou plus durable que celle qui survient spontanément chez les malades non traités. Mais en aucun cas, les caractères anormaux n'ont totalement disparu. Enfin, fait important, cette amélioration humorale est loin de coïncider toujours avec une amélioration clinique.*

Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces conclusions de celles que nous ont fait connaître les auteurs qui ont étudié l'action thérapeutique de la malariathérapie sur la paralysie générale. M. A. Marie a noté seulement une atténuation progressive des anomalies du liquide céphalo-rachidien. Mais M. Gertsmann, qui a fait une étude minutieuse de la question dans un mémoire intéressant, a fait des constatations analogues aux nôtres. Voici ce qu'il écrit à ce sujet : « Les améliorations des réactions pathologiques du sérum et du liquide céphalo-rachidien sont fréquentes à la suite du traitement par la malaria. Mais il faut distinguer la période précoce de la période tardive.

« Dans les premières semaines ou les premiers mois se produit une modification prononcée du liquide céphalo-rachidien, quel que soit le résultat clinique obtenu : cette modification porte surtout sur les réactions dites inflammatoires, particulièrement sur la leucocytose, et aussi sur l'hyperalbuminose totale. Mais il n'y a pas de différence entre les cas où se produit une rémission, et ceux où celle-ci fait défaut ; il n'y a aucun parallélisme entre les modifications cliniques et humorales.

« De quelques mois à plusieurs années après, ce contraste s'atténue. Mais dans les cas améliorés, comme dans les cas non influencés, on peut voir ces réactions s'améliorer progressivement et devenir normales ou presque normales. La réaction de Wassermann et la réaction des globulines sont les plus résistantes. Un cas en rémission depuis 1919 ne montre par exemple aucune amélioration du liquide céphalo-rachidien. Aussi l'étude du liquide céphalo-rachidien n'est-elle pas utile pour le pronostic. »

Ainsi donc, chez les paralytiques généraux traités par le stovarsol comme par la malariathérapie, les réactions biologiques peuvent suivre une évolution tout à fait différente de celle des signes cliniques.

***

Des considérations précédentes, nous croyons pouvoir tirer des conclusions qui nous semblent intéressantes au point de vue aussi bien théorique que pratique.

En premier lieu, l'évolution des réactions humorales ne reflète nullement l'évolution clinique d'un paralytique général. Les symptômes peuvent s'améliorer, tandis que les réactions peuvent s'accentuer, ou réciproquement ils peuvent s'aggraver tandis qu'elles se rapprochent de la normale. Ainsi nous semble mise en évidence une fois de plus l'importance secondaire du rôle de la méningite dans la pathogénie de la paralysie générale (1). Ainsi nous semble confirmé ce fait, c'est que de la seule amélioration des réactions humorales, on ne saurait déduire que la médication qui l'a provoquée a une action thérapeutique évidente.

En second lieu, ces faits montrent que les améliorations indiscutables que l'on peut obtenir avec certains traitements ne doivent pas être considérées comme des guérisons, mais seulement comme des rémissions prolongées. Car, dans ces cas, le processus méningé lié aux lésions nerveuses, loin de s'éteindre, peut au contraire s'aggraver.

Il n'en est pas moins vrai que des atténuations aussi marquées et durables des modifications humorales ne s'observent pas chez des malades non traités par le stovarsol ou par l'inoculation du paludisme. Ce qui prouve que, si ces traitements n'ont pas un effet définitif et absolu, ils ont cependant une action indéniable sur les altérations nerveuses. Nous pouvons donc espérer qu'en modifiant notre technique, nous pourrons encore améliorer ces résultats déjà très appréciables. La voie ouverte aux chercheurs mérite donc d'être encore explorée avec méthode et obstination.

(1) A. SÉZARY, La syphilis nerveuse. Paris 1926, Masson éditeur.

LA PARAPLÉGIE EN FLEXION TERMINALE DES PSEUDO-BULBAIRES

UN MODE D'ÉVOLUTION ET DE TERMINAISON DES SYNDROMES DE DÉSINTÉGRATION ENCÉPHALIQUE PROGRESSIVE

PAR

Th. ALAJOUANINE

Médecin des hôpitaux de Paris.

On considère, à tort, que nombre de syndromes neurologiques, une fois constitués, doivent présenter un tableau immuable, fixé. Il n'en est rien le plus souvent, même pour des affections ne relevant ni de processus néoplasiques, ni de processus infectieux et qui semblent des lors d'apparence non évolutive ; c'est ainsi que certains syndromes vasculaires et en particulier ceux qui donnent lieu à des processus de désintégration nerveuse progressive se modifient de façon insensible, mais continue. Il suffit, en particulier, d'observer pendant un laps de temps un peu long un parkinsonien ou un pseudo-bulbaire pour voir se produire toute une série de faits nouveaux qui vont aggraver et parfois modifier profondément le tableau clinique initial.

Cette notion d'évolution progressive des syndromes lacunaires et pseudo-bulbaires a peu retenu l'attention. Il s'agit cependant, très souvent, d'affections progressives, lentement évolutives il est vrai, mais qui, en dehors de tout nouvel épisode vasculaire, de tout nouvel ictus, se modifient insensiblement. Ces modifications sont surtout de deux ordres : une aggravation des troubles psychiques qui aboutit peu à peu à un état de déchéance intellectuelle se rapprochant ou aboutissant à la démence ; une aggravation non moins importante des troubles moteurs dont un aspect fréquent est la constitution d'une contracture en flexion progressive des membres inférieurs réalisant une paraplégie en flexion d'origine cérébrale. Les deux ordres de modifications peuvent aller de pair et revêtent assez souvent un parallélisme frappant ; ainsi se trouve alors constituée une démence paraplégique, suivant l'expression de Deny et Lhermitte.

Nous avons (1), il y a quelques années, étudié ce type de paraplégie en flexion d'origine centrale avec démence, dont MM. Pierre Marie et Foix (2) avaient, en 1920, rapporté une observation, et nous avons montré qu'elle constituait l'évolution terminale d'un syndrome pseudo-bulbaire, liée à la désintégration lacunaire progressive. Nous en rapprochions toute une série d'observations où les troubles mentaux et moteurs, beaucoup moins intenses, réalisaient chez des pseudo-bulbaires ou des lacunaires l'ébauche du grand syndrome complet qui nous avait d'abord frappé et dont Lhermitte (3), dans sa thèse, avait déjà noté quelques exemples. Depuis nous avons réuni près de 40 observations d'évolution ou de terminaison semblables chez des pseudo-bulbaires ou lacunaires, ce qui nous incite aujourd'hui à compléter notre première description qui, alors, nous avait semblé s'appliquer à des cas relativement rares.

A. **Le syndrome complet de la paraplégie en flexion cérébrale avec démence.** — *a.* **A la phase d'état**, deux ordres de symptômes, par leur concomitance, réalisent un tableau très spécial : d'une part les symptômes d'une paraplégie avec contracture en flexion ; d'autre part, un état démentiel auquel s'ajoute du rire et pleurer spasmodique et d'autres signes plus ou moins intenses de la série pseudo-bulbaire (dysarthrie et dysphagie entre autres).

La *paraplégie en flexion* ne diffère guère, dans l'ensemble, de la paraplégie en flexion d'origine médullaire dont la sémiologie a été fixée par M. Babinski : attitude de triple flexion des segments des membres inférieurs, peu ou pas variable, fixée qu'elle est par une contracture que des rétractions tendineuses ont rendue à peu près impossibles à vaincre ; abolition fréquente des réflexes tendineux qui s'oppose à une exaltation des réflexes d'automatisme médullaire dits de défense. La contracture est cependant prédominante d'un côté le plus souvent et le sujet repose d'ordinaire en décubitus latéral ; les rétractions tendineuses sont fréquemment très marquées ; il n'existe guère de contractions musculaires involontaires. Enfin il n'existe pas de troubles sensitifs notables et l'intégrité des membres

(1) ALAJOUANINE, Sur un type de paraplégie en flexion d'origine cérébrale avec exagération de l'automatisme médullaire (*Annales de médecine*, mars 1923, t. XIII, p. 245) et Thèse de Paris, 1923, Doin.

(2) PIERRE MARIE et FOIX, Paraplégie en flexion d'origine cérébrale par nécrose sous-épendymaire progressive (*Revue neurologique*, 1920).

(3) LHERMITTE, Étude sur les paraplégies des vieillards, p. 22. Thèse de Paris, 1907, Steinheil (Les observations XXIV, XXIX et XXXIII notent une contracture en flexion terminale chez des lacunaires).

supérieurs peut n'être que relative ; ces quelques nuances donnent donc à cette paraplégie en flexion une allure un peu spéciale qui ne saurait cependant suffire à la différencier d'une paraplégie en flexion d'origine médullaire.

Ce sont les *signes encéphaliques* concomitants qui donnent aussitôt au tableau clinique un aspect très particulier : l'état *démentiel* est profond ; ces sujets sont indifférents, apathiques, inertes, avec des troubles profonds de la mémoire et de l'intelligence ; cette démence s'accompagne de gâtisme, de rire et pleurer spasmodique intense ; enfin la dysarthrie est toujours considérable ainsi que les troubles de la déglutition ; le visage est d'ordinaire atone, parfois figé, en dehors des déclenchements mimiques paroxystiques du rire et pleurer spasmodique.

Ce tableau est, on le voit, très caractéristique. Nous en avons rappelé brièvement les grands traits sur lesquels nous avons insisté dans notre premier travail. Nous voulons surtout préciser dans quelles circonstances et comment s'installe cet ensemble clinique ; d'autre part, quelles variantes d'intensité il peut présenter.

b. **Le terrain** sur lequel se développe le syndrome de la paraplégie en flexion cérébrale avec démence est celui de l'état lacunaire. S'il peut survenir chez les pseudo-bulbaires classiques dans l'histoire desquels on retrouve au moins deux ictus suivis de manifestations hémiplégiques bilatérales, plus souvent on le voit survenir chez un de ces lacunaires qu'a individualisés M. Pierre Marie avec leurs troubles moteurs progressifs caractérisés par de la démarche à petits pas, de l'hypertonie, des troubles de l'équilibre souvent et chez qui se développent des signes faciaux-buccopharyngés proches de ceux des pseudo-bulbaires (dysarthrie, salivation, dysphagie). Dans un certain nombre de cas, il s'agit même de syndromes où les signes d'altération pyramidale sont frustes ou nuls ; réflexes un peu vifs, mais ni clonus, ni signe de Babinski ; l'hypertonie et la dyskinésie volitionnelle et automatique sont les troubles primordiaux. Quant à l'*âge* de ces sujets, il a dépassé soixante ou soixante-dix ans, d'ordinaire, exception faite de quelques cas, sur lesquels nous reviendrons, qui concernent des pseudo-bulbaires jeunes syphilitiques.

Chez ces sujets, *comment s'installe le syndrome*? De façon insensible, lentement progressive, vont apparaître deux ordres de signes, évoluant généralement de pair : des troubles psychiques qui se développent chez un sujet d'apparence normale ou qui subissent une aggravation ; ces troubles consistent d'abord en modifications de l'affectivité, perturbée dans son déclenchement normal ; cette émotivité anormale jointe de façon, assez paradoxale en apparence à une indifférence de fond, à une apathie progressive, s'accompagne peu à peu de troubles plus marqués de la mémoire, de difficulté à fixer l'attention. A cette diminution globale de l'intelligence et à cette perturbation de l'affectivité va s'ajouter souvent à ce moment l'apparition du rire et pleurer spasmodique et surtout de troubles moteurs. La démarche est plus pénible, plus lente, et insensiblement elle devient impossible, jusqu'à ce que le vieillard devienne un grabataire. Entre temps, l'exploration sémiologique a permis de noter un fait capital : l'*apparition de réflexes d'automatisme médullaire* qu'on ne pouvait déclencher auparavant ni par le pincement, ni par la manœuvre des racourcisseurs. Il n'est pas rare de voir cependant se développer, mais non parallèlement, dans les cas sans signes pyramidaux, les signes classiques d'altération de la voie motrice : polycinétisme réflexe, clonus, extension de l'orteil. Les réflexes d'automatisme, comme nous l'avons vu avec Ch. Foix, peuvent, d'ailleurs, être indépendants de tout symptôme pyramidal.

Une fois confiné au lit, le lacunaire avec exagération de l'automatisme médullaire va devenir très rapidement un paraplégique avec contracture en flexion. C'est parfois en l'espace de quelques semaines, que l'on va noter la tendance des membres inférieurs à se mettre en demi-flexion de façon plus ou moins permanente ; il existe là une sorte de phase de contracture variable, tantôt en flexion, tantôt en extension, comme l'a noté M. André Thomas pour la paraplégie en flexion d'origine médullaire. Les réflexes d'automatisme médullaire ont notablement augmenté d'intensité et de facilité de déclenchement ; les troubles de la série pseudo-bulbaire, le rire et pleurer spasmodique, la déchéance intellectuelle s'accusent ; le gâtisme est alors la règle. Et en quelques mois sera réalisé le grand syndrome complet envisagé ci-dessus ; la contracture en flexion devenue permanente est très rapidement fixée plus ou moins complètement par des rétractions tendineuses, en même temps que les réflexes rotuliens, mais non toujours les achilléens, deviennent impossibles à obtenir, alors que l'on provoque toujours aisément les réflexes d'automatisme et par leur recherche une augmentation de la contracture en flexion. En même temps, d'ailleurs, apparaît très souvent une hyperalgie notable, d'ordinaire tardive.

Une fois installée définitivement, cette phase est de durée fort variable ; et en tout cas le tableau

ne se modifie plus guère qu'en intensité. Si la démence peut sembler s'aggraver encore, les signes moteurs restent les mêmes; la terminaison se fait le plus souvent par une complication pulmonaire ou infectieuse surajoutée (broncho-pneumonie, érysipèle, infection urinaire, escarres). L'évolution peut être de plusieurs mois à une ou deux années. Dans d'autres cas, au contraire, dès l'installation de la paraplégie en flexion l'évolution fatale se précipite.

En somme, chez les lacunaires pseudo-bulbaires, avec une assez grande fréquence, on voit les symptômes psychiques s'aggraver ainsi que les troubles moteurs, en même temps qu'apparaît de l'exagération des réflexes d'automatisme médullaire. A cette phase de contracture d'automatisme latente succède une contracture en flexion extériorisée plus ou moins intense associée à un état démentiel plus ou moins global.

B. Les syndromes frustes ou incomplets. — Le tableau complet de la paraplégie en flexion cérébrale avec démence n'est, malgré tout, pas très fréquent. Mais, par contre, assez souvent on peut en observer soit l'ébauche, soit une variante, qui constituent un des modes d'évolution les plus habituels de la désintégration cérébrale progressive.

C'est ainsi qu'un premier aspect est réalisé par la première phase que nous venons de décrire, comme prologue du syndrome complet. Cette phase de contracture d'automatisme latente, caractérisée par une accentuation des troubles moteurs et l'apparition de réflexes d'automatisme médullaire importants, est un mode fréquent dans la modification progressive du syndrome lacunaire. A cette phase succède très souvent la phase de contracture en flexion extériorisée, mais elle reste variable ; il s'agit d'attitude de demi-flexion des membres inférieurs que le sujet, confiné au lit, prend la plupart du temps, mais que l'on peut vaincre. Cette période peut durer fort longtemps, sans passer à la grande paraplégie en flexion fixée que nous avons décrite plus haut, En somme, il s'agit là de *contracture en flexion ébauchée* et variable, et généralement, dans ces cas, les troubles mentaux sont moins intenses que dans le syndrome complet.

Un autre aspect est réalisé dans certains cas de paraplégie pseudo-bulbaire ou lacunaire; c'est, si l'on peut dire, une paraplégie en flexion toute terminale. Un sujet, chez qui l'on constatait les signes habituels de l'état lacunaire, va brusquement ou très rapidement, parfois après un ictus, voir son état s'aggraver ; il ne marche plus qu'avec peine ou même est aussitôt confiné au lit ; on constate que les réflexes d'automatisme sont très vifs : les membres inférieurs se mettent en flexion en quelques jours, flexion incomplète que l'on peut vaincre; et la mort survient en quelques jours ou quelques semaines, le sujet étant devenu très rapidement gâteux et indifférent. C'est, si l'on veut, une *forme raccourcie*, terminale du grand syndrome complet.

D'autres fois, on peut être frappé de la dissociation entre les symptômes plus ou moins complets de paraplégie en flexion chez un pseudo-bulbaire et l'intégrité relative des fonctions intellectuelles. C'est là un fait exceptionnel et beaucoup plus apparent que réel, à un examen un peu minutieux. Par contre, dans certains *syndromes protubérantiels* réalisant un type de paralysie pseudo-bulbaire spécial, on peut voir également se développer une paraplegie en flexion, mais là, l'intégrité intellectuelle est un fait de première importance.

Un type particulier peut se rencontrer chez des sujets jeunes ; il s'agit de cette forme sur laquelle ont insisté récemment Foix et Chavanny (1); de *démence pseudo-bulbaire syphilitique* ; nous en avons observé un cas chez une femme de quarante-sept ans, caractérisé par un syndrome pseudo-bulbaire avec rire et pleurer spasmodique intense, état démentiel ; elle présente depuis quelques mois des réflexes d'automatisme médullaire très vifs et une contracture en flexion des membres inférieurs variable avec tendance à devenir de plus en plus permanente.

En *somme*, à côté de la grande paraplégie en flexion avec démence, on peut observer chez les pseudo-bulbaires ou lacunaires toutes les étapes d'un tel syndrome, depuis la contracture en flexion latente avec réflexes d'automatisme exagérés, jusqu'à des contractures en flexion plus ou moins complètes, plus ou moins permanentes, d'évolution plus ou moins rapide.

C. Considérations anatomo-physiologiques. — Les lésions *anatomiques* que l'on observe à l'autopsie des cas que nous venons d'envisager sont celles qui caractérisent l'état lacunaire. Bien plus que des ramollissements bilatéraux, ce qui est la règle ici, c'est l'existence de lacunes multiples et disséminées, non seulement dans les noyaux gris centraux, mais souvent dans toute l'étendue de la substance blanche ; leur importance et leur diffusion sont considérables. On trouve ces lacunes nombreuses dans les deux hémisphères, et ces lésions bilatérales semblent être un des

(1) Foix et Chavanny, La démence pseudo-bulbaire syphilitique (*Presse médicale*, juillet 1926)

points importants, jointes à la diffusion qu'elles affectent, du substratum anatomique du syndrome. Au point de vue histologique, on note tous les passages entre la désintégration paravasculaire, l'état criblé, la lacune et le petit ramollissement ; ces aspects histologiques ont été bien précisés par Foix et Nicolesco (1).

L'intensité extraordinaire des lésions, comme dans les cas anatomiques que nous avons rapportés dans notre premier travail (2), leur bilatéralité semblent suffire à expliquer le grand syndrome complet. C'est, d'autre part, la nature essentiellement progressive de ces processus de désintégration cérébrale qui explique que peu à peu se modifie le tableau clinique de paralysie pseudobulbaire ou d'état lacunaire pour aboutir au tableau plus ou moins complet de la démence paraplégique. La prédominance des troubles sur les membres inférieurs, l'importance du rôle de l'automatisme médullaire créant peu à peu la contracture en flexion, est plus difficile à expliquer, par contre, que l'état démentiel. Il semble que l'automatisme médullaire soit dépendant de lésions extrapyramidales autant que pyramidales; comme nous l'avons déjà dit, que l'atteinte progressive et bilatérale des voies motrices, en l'exagérant peu à peu, aboutisse naturellement à la contracture en flexion qui, suivant l'expression de Foix, n'est qu'une contracture d'automatisme fixée. Quant à la genèse du déclenchement de l'automatisme médullaire, de ses réflexes et de sa contracture, faut-il y voir l'effet d'une interruption des connexions centrales et mésocéphaliques libérant les centres inférieurs, ou l'effet d'un processus d'irritation progressif des voies motrices, la question n'est guère aisée à élucider. Les recherches expérimentales où nous avons tenté de réaliser avec Foix un automatisme par lésions cérébrales chez le chien seraient en faveur de la première hypothèse ; mais la nature des lésions et le mode d'évolution des syndromes que nous venons d'envisager plaident plutôt pour une *pathogénie* mixte. Ce type de paraplégie en flexion terminale des syndromes de désintégration encéphalique progressive nous apparaît donc comme une des conséquences de la destruction progressive et bilatérale des connexions motrices.

Il est intéressant de rapprocher ce type de paraplégie cerébrale en flexion du vieillard de celles que l'on observe également avec une grande fréquence à l'autre extrémité de la vie : paraplégie en flexion des encéphalopathies infantiles, du syndrome de Little, des compressions encéphaliques chez l'enfant, où la même diffusion, la même topographie et la même bilatéralité des lésions s'observent, et il faut bien le souligner, car c'est l'élément commun le plus constant, la même atteinte des fonctions intellectuelles (dans un cas affaiblissement, dans l'autre arrêt de développement). C'est là, en effet, un des points les plus frappants que cette constante altération psychique concomitante de la paraplégie en flexion cérébrale, qui laisse supposer que le rôle des facultés supérieures dans cette perturbation de la motilité, pour nous échapper dans sa genèse est sans doute loin d'être négligeable.

(1) Foix et Nicolesco, Contribution à l'étude des grands syndromes de désintégration sénile cérébro-mésencéphalique (*Presse médicale*, n° 92, 17 nov. 1923).

(2) Alajouanine, *loco citato.*

LES ABCÈS DU LOBE FRONTAL A PORTE D'ENTRÉE FACIALE

PAR

P. MATHIEU et N. PÉRON

Le diagnostic des abcès cérébraux offre en clinique les plus grosses difficultés : fréquemment de volumineuses collections encéphaliques sont méconnues et les malades ne peuvent bénéficier d'une intervention toujours grave; mais souvent curative.

L'abcès cérébral réalise assez rarement les symptômes donnés comme classiques et offre un polymorphisme clinique qui fait errer le diagnostic.

L'existence d'une porte d'entrée au processus infectieux facilite déjà considérablement le diagnostic, et parmi les collections encéphaliques celles qui succèdent aux otites ou aux sinusites sont parmi les plus aisées à dépister. Les abcès traumatiques, surtout depuis la guerre, sont bien connus également.

Lorsque ces éléments étiologiques manquent, le problème est singulièrement plus délicat ; une analyse minutieuse des renseignements recueillis au cours de l'interrogatoire et de l'examen clinique, s'impose en présence d'un syndrome cérébral atypique. On pourra peut-être reconnaître ainsi l'existence d'un abcès cérébral qui, par ailleurs, aurait passé inaperçu.

La présence de lésions légères, en apparence bénignes, de la région faciale et frontale nous a permis dans deux cas de porter le diagnostic d'abcès du lobe frontal ; ces lésions minimes, surtout chez l'un de nos malades, ont été pour nous le symptôme « d'alarme » qui a permis de penser à l'abcès du cerveau.

Nous voudrions rapporter les deux observations recueillies dans les services des professeurs Pierre Marie et Georges Guillain qui nous ont autorisés à suivre les deux malades et que nous remercions très respectueusement.

OBSERVATION I. — M. C..., vingt-sept ans, est amené à l'hôpital le 21 septembre 1923 dans un état d'obnubilation marquée. Son facies est immobile, les yeux sont fixés et regardent dans le vague. L'interrogatoire est presque impossible ; le malade répond aux questions posées, se fatigue très rapidement et retombe dans un état de sommeil qui aboutit par moments à une véritable torpeur dont il est difficile de le sortir.

L'examen révèle une attitude un peu particulière, la tête s'incline du côté droit et penche vers l'épaule droite : les muscles de la moitié droite du cou présentent une contracture suffisamment marquée pour gêner l'abaissement de la tête vers la gauche.

Le malade soutenu peut faire quelques pas, mais, dès qu'on le lâche, il présente une *tendance à la chute en arrière* et vers la droite. Assis sur son lit, il tend à tomber dans la même direction.

Il n'existe aucun trouble moteur important : la force segmentaire est symétriquement conservée.

Les réflexes tendineux sont plutôt vifs, et il existe un clonus du pied des deux côtés. Le *réflexe cutané plantaire* est indifférent à droite ; à gauche, il présente une tendance à l'*extension*.

Un examen neurologique plus approfondi est à peu près impossible : il ne paraît exister ni symptômes cérébelleux ni troubles sensitifs objectifs.

Par contre, la tête paraît uniformément douloureuse et par la percussion il semble exister une zone d'hyperesthésie au niveau de la région sus-orbitaire droite.

Il n'existe pas de paralysie des nerfs craniens, les réflexes vélo-palatins et pharyngés sont normaux.

L'examen des yeux ne révèle pas de nystagmus ni de troubles pupillaires, mais l'examen du fond d'œil réveille une *double stase papillaire*.

La *température* est normale, mais par moments le malade présente des frissons.

Le pouls bat entre 68 et 72.

L'examen du sang pratiqué à deux reprises montre 12 000 et 15 000 leucocytes par millimètre cube, dont 28 p. 100 de mononucléaires, 72 p. 100 de polynucléaires.

Le *diagnostic* d'abcès cérébral eût été difficile à affirmer sans les renseignements fournis par la famille.

Cet homme de vingt-sept ans, robuste, ne présentait aucun antécédent pathologique important.

Le 10 août 1923, quarante jours avant son entrée à l'hôpital, le malade reçut accidentellement un coup de baïonnette qui frappa l'angle supéro-interne de l'orbite droit. La lame pénétra, paraît-il, assez profondément, sans autre dommage qu'une petite hémorragie externe. Quarante jours après la blessure, il ne persiste *aucune trace* de la petite plaie orbitaire et il est impossible de retrouver la cicatrice.

La famille précisa l'évolution des accidents : pendant les quinze jours qui suivirent l'accident le blessé fut normal, puis vers le vingtième jour, le malade accusa des maux de tête généralisés, en même temps que s'installait une fatigabilité psychique considérable et une torpeur progressive.

A plusieurs reprises le blessé eut des vomissements.

Depuis quelques jours la démarche devenait impossible, du fait d'une tendance à la chute en arrière.

La *notion* de l'accident antérieur, l'évolution des troubles cérébraux, la torpeur, la stase papillaire nous firent porter le diagnostic d'*abcès du lobe frontal droit*, l'inoculation septique ayant été provoquée par la pointe de la baïonnette.

L'intervention fut décidée pour le lendemain, mais dans la nuit brusquement le malade a succombé au milieu d'accidents convulsifs.

L'*autopsie* a confirmé le diagnostic d'abcès cérébral.

Au niveau du lobe orbitaire droit existe une petite ouverture où s'engage un lambeau de dure-mère ; à ce niveau sur la portion orbitaire de l'os frontal existe un pertuis où un stylet engagé traverse le plafond de l'orbite et débouche sous la paupière supérieure en dehors ; à ce niveau, aucune cicatrice cutanée n'est visible.

Les circonvolutions de l'hémisphère droit sont tendues et œdémateuses.

Sur une coupe parasagittale passant par l'orifice du lobe orbitaire (fig. 1) on trouve un abcès central du lobe frontal de la dimension d'un œuf à grand axe oblique en haut et en arrière, exactement selon la direction du canal osseux (fig. 2).

Le contenu de l'abcès est à la fois purulent et hémorragique. On note une ébauche de membrane limitante.

OBSERVATION II. — M. C..., vingt-deux ans, entre à l'hôpital le 15 février 1925 pour des troubles multiples : il présente un ictère catarrhal en apparence banal, des vomissements, une céphalée très vive. Cette céphalée est mise, par le médecin qui

l'adresse, sur le compte d'une syphilis nerveuse.

Les antécédents pathologiques du malade sont intéressants : il y a un an, le malade a été soigné



Coupe sagittale paramédiane montrant l'abcès et le trajet d'inoculation (fig. 1).

pour une ostéite de l'os frontal, qui a suppuré. Elle a nécessité un curetage sous anesthésie ; une perte de substance, visible à la radiographie, a été la conséquence de cette suppuration ; un traitement antisyphilitique énergique a rapidement, dit le malade, tari la suppuration. Il persiste actuellement au niveau de la racine du cuir chevelu une cicatrice étoilée, violacée, adhérente au tissu osseux sous-jacent. En un point localisé le plan osseux fait défaut et le doigt perçoit dans la profondeur les pulsations cérébrales. Il n'existe actuellement aucun signe de suppuration en activité et l'on ne note pas de fistule osseuse.

L'évolution des troubles cérébraux a été assez rapide : le 4 mars, alors que l'ictère était guéri, la céphalée s'aggravait très vive à prédominance sus-orbitaire.

L'examen neurologique montre des symptômes de réaction méningée : signe de Kernig discret, signe de la nuque de Brudzinski. La force segmentaire est conservée.

Les réflexes tendineux sont normaux, à l'exception du réflexe achilléen droit qui est aboli.

L'examen, à part la céphalée, ne révèle rien, sauf une *bradycardie* nette à 48.

Une ponction lombaire faite à la fin du mois de février donne le liquide suivant :

Le liquide est clair ; tension (manomètre de Claude en position assise) : 25 ; albumine, 0,40 ; 4 éléments par millimètre cube. — Réaction du benjoin colloïdale 012202222200000.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 9 *mars* 1925 le tableau clinique d'hypertension intracranienne se précise, la céphalée est très vive, le pouls à 44, le malade répond plus mal et est obnubilé.

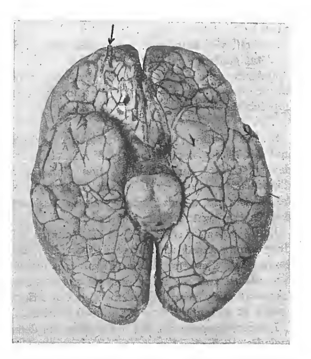
Le liquide céphalo-rachidien contient 44 éléments par millimètre cube, dont 90 p. 100 de lymphocytes et 10 p. 100 de polynucléaires. La réaction du benjoin est positive : 12222222222200000.

L'*examen du sang* montre par millimètre cube : 6 900 leucocytes dont 49 p. 100 de polynucléaires.

Le 18 *mars* le tableau se modifie : le malade est très obnubilé, la céphalée est vive, les signes méningés persistent discrets.

On note une très légère exophtalmie de l'œil gauche, et une paralysie de la sixième paire à gauche. Il existe une stase papillaire bilatérale.

Tous les réflexes tendineux se sont abolis en quelques jours. Le réflexe cutané plantaire, normal à gauche, est en *extension légère* à droite.



La flèche indique la plaie pénétrante du lobe orbitaire (fig. 2).

La *température*, prise matin et soir, depuis le 15 février, n'a à aucun moment dépassé 37°,5.

Le professeur Guillain porte, malgré l'absence de fièvre et de leucocytose sanguine, le diagnostic d'*abcès du lobe frontal gauche*. L'existence de la cicatrice frontale, bien que médiane, paraît une importante indication : malgré l'aspect favorable de la cicatrice, nous admettons la possibilité d'une collection immédiatement derrière l'os.

Intervention. — Le jour même le malade est trépané par le Dr Petit-Dutaillis dans le service du professeur Gosset. Contrairement à notre attente, après trépanation on ne trouve pas de collection en arrière du foyer d'ostéite ; en arrière de celui-ci on curette quelques fongosités.

La dure-mère incisée, le cerveau ne bat pas.

On pratique alors plusieurs ponctions en plein lobe frontal gauche : elles sont négatives.

La dernière d'entre elles, enfin, ramène à 7 centimètres de profondeur, c'est-à-dire très loin du foyer osseux primitif, une cuillerée à soupe de pus franc jaunâtre. Le trajet est dilacéré et la cavité de l'abcès drainée.

Le pus de l'abcès contenait du staphylocoque.

Suites opératoires. — Elles furent assez mouvementées, du fait d'une hernie cérébrale et de plusieurs épisodes méningés tardifs dont un s'accompagna d'une réaction puriforme du liquide céphalo-rachidien.

La stase papillaire a regressé ; mais l'acuité visuelle est encore inférieure de moitié à la normale.

Les réflexes tendineux sont tous réapparus.

L'état général est floride.

Malheureusement il persiste, plusieurs mois encore après l'intervention, une hernie cérébrale appréciable.

Si l'on envisage l'histoire clinique des deux malades, le diagnostic d'abcès cérébral a été grandement facilité par la constatation d'une zone d'inoculation au niveau du massif facial ou frontal. Ni chez l'un, ni chez l'autre les signes classiques d'abcès du cerveau n'étaient au complet.

La *céphalée* a été certainement l'élément capital du syndrome dans les deux observations ; elle s'accompagnait d'un état d'*obnubilation* très important, aboutissant assez vite à une véritable torpeur, les malades répondant difficilement aux questions posées et présentant une fatigabilité extrême.

Les *vomissements* ont été notés chez nos deux malades ; mais chez l'un ils étaient contemporains d'un ictère, ils ont cessé quand les signes cérébraux se sont accentués.

L'*absence de fièvre* fait hésiter à porter le diagnostic d'abcès cérébral ; nos deux malades étaient apyrétiques et, dans la deuxième observation, pendant un mois la température prise régulièrement ne dépassa jamais 37°,5.

La *leucocytose* sanguine a été légère dans un cas, nulle dans l'autre, sans polynucléose relative.

La bradycardie constatée dans un cas coïncidait avec une réaction méningée nette.

Parmi les signes de valeur, le signe de Babinski fut précieux pour nous permettre une localisation de l'abcès : dans l'un et l'autre cas le réflexe cutané plantaire, en effet, donnait une réponse en extension du côté opposé au siège de l'abcès.

L'*examen des yeux* est capital. Une stase papillaire importante, développée rapidement, est un symptôme fidèle ; lorsqu'elle coexiste avec une paralysie de la VIe paire, elle implique une hypertension rapidement constituée.

Malgré tout, aucun de ces symptômes n'est caractéristique de l'abcès : les tumeurs cérébrales, certaines méningites peuvent engendrer un tableau analogue.

La ponction lombaire fut précieuse dans un cas, mais c'est surtout la *notion d'une porte d'entrée* qui a permis de faire le diagnostic.

Cette porte d'entrée, qui a ouvert la voie à l'infection, il importe de la rechercher et par l'examen clinique et par l'interrogatoire. Chez le deuxième malade, la lésion cutanéo-osseuse ne pouvait échapper à une inspection même rapide ; mais dans la première observation, c'est uniquement par l'interrogatoire que la notion d'un traumatisme important fut connue, car il n'avait laissé aucune cicatrice cutanée.

L'existence d'une plaie de la face, si minime soit-elle en apparence, doit donc, en présence d'un syndrome cérébral atypique, faire penser à la possibilité d'un abcès cérébral, au même titre que l'existence d'une suppuration de l'oreille doit faire suspecter un abcès du lobe temporal ou du cervelet.

UN CAS DE POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE SUBAIGUE AVEC AUTOPSIE

PAR MM.

A. BAUDOUIN, H. SCHAEFFER et J. CÉLICE

La poliomyélite antérieure subaiguë est certainement rare. Sa description est cependant ancienne, puisqu'elle remonte à Duchenne de Boulogne, et c'est une affection assez connue pour que les traités classiques lui consacrent un chapitre entier. Dans son *Lehrbuch der Nerven Krankheiten* (4e édition, 1909), Oppenheim lui donne le nom de paralysie spinale atrophique subaiguë, et lui attribue une durée de un à trois ans. Il mentionne que la mort survient d'ordinaire au milieu de phénomènes bulbaires, comme Vulpian l'avait déjà signalé. Dans leur *Traité des maladies de la moelle* (1909), MM. Dejerine et Thomas lui consacrent une description assez complète. Tout en admettant que le syndrome est plus souvent d'origine polynévritique que médullaire, ils relatent un certain nombre d'observations avec autopsie (Nonne, Oppenheim, Philippe et Cestan) où l'on trouva de grosses lésions des cellules de la corne antérieure. L'affection, disent-ils, débute en général par les membres inférieurs, puis gagne le tronc et les membres supérieurs : cependant, la marche inverse a été décrite.

Pendant longtemps, les choses en restèrent là, et on ne parla plus guère, semble-t-il, de ce type morbide. Tout récemment, MM. Souques et Alajouanine, MM. Alajouanine, Girot et Martin ont publié deux cas anatomo-cliniques sur lesquels nous reviendrons.

Nous avons eu l'occasion de suivre longuement une malade atteinte de cette affection. Son histoire et les résultats de l'autopsie feront l'objet de cet article.

Observation clinique. — Il s'agissait d'une femme de cinquante-huit ans, Mme S..., ménagère, dans les antécédents de laquelle on ne trouvait rien à relever. Elle aurait toujours été bien portante jusqu'en août 1922.

C'est à cette époque qu'à la suite d'une marche prolongée, elle ressentit dans les membres inférieurs une fatigue générale. Puis apparut une faiblesse nette qui frappa d'abord le membre inférieur gauche pour passer ensuite à droite. Pendant longtemps, ce fut assez peu de chose, et la malade vaquait à ses affaires. Vers la fin de 1923, il se produisit une aggravation nette, et Mme S... entra à La Rochefoucauld où elle fit un premier séjour du 12 février au 14 mai 1924. A ce moment, elle présentait une paraplégie flasque accentuée et ne pouvait se déplacer qu'avec des béquilles. Mais les membres supérieurs étaient indemnes.

Une ponction lombaire fut pratiquée et montra un liquide céphalo-rachidien absolument normal, sans pléiocytose ni albuminose. Bordet-Wassermann et benjoin colloïdal négatifs. Bordet-Wassermann dans le sang négatif. Néanmoins, on pratiqua un traitement spécifique sous forme d'injections de benzoate de mercure, et ultérieurement de bismuth, qui resta d'ailleurs sans résultat. On fit en outre, à la malade, des injections de strychnine, à la dose de quatre à six milligrammes par jour, et un traitement électrothérapique.

La malade quitta le service en mai 1924. Vers le mois d'août de la même année, les membres supérieurs commencèrent à se prendre. Après divers essais de traitement en ville qui restèrent infructueux, la malade rentra à La Rochefoucauld le 24 janvier 1925.

A ce moment existait une paraplégie flasque complète des membres inférieurs. Aucun mouvement volontaire ne persistait, si ce n'est une extension limitée des orteils des deux côtés. Les muscles de la ceinture pelvienne et juxta-rachidiens sont manifestement intéressés, quoique à un moindre degré, ainsi que les muscles de la paroi abdominale, car la malade a beaucoup de peine à s'asseoir dans son lit.

Aux membres supérieurs, tous les mouvements volontaires sont conservés, hormis l'abduction du bras qui est limitée. Mais la force segmentaire est très diminuée de façon globale, bien que cet affaiblissement prédomine aux extrémités. Elle serre la main sans force, les mouvements de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras sont peu énergiques.

Les nerfs craniens sont intacts. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Aucun trouble de la sensibilité objective, superficielle ou profonde. Jusqu'ici, la paraplégie avait été complètement indolore, mais, depuis quelque temps, la malade ressent la nuit des douleurs spontanées, continues, sous forme de fourmillements et d'élancements.

Les réflexes tendineux sont tous abolis aux membres inférieurs. Aux membres supérieurs, le tricipital gauche est aboli, le droit persiste très affaibli ; les stylo-radiaux sont absents. Abolition du réflexe cutané abdominal. Les manœuvres de Babinski, de Gordon ou d'Oppenheim

ne déterminent ni flexion ni extension du gros orteil.

Pas de troubles des sphincters.

L'amyotrophie des membres inférieurs est masquée par un développement du tissu adipeux sous-cutané très marqué. Aux membres supérieurs on constate un aplatissement marqué des éminences thénar, et à un degré moindre des hypothénars. Les reliefs musculaires ont disparu aux avant-bras et aux bras, qui ont beaucoup diminué de volume d'après la malade.

L'état viscéral de la malade ne présente rien de particulier à signaler. Cœur normal. Tension artérielle 14-8. Foie normal à la palpation. Urines ne contenant ni sucre ni albumine.

Février 1925. Evolution progressive de l'amyotrophie et des douleurs.

Mouvements du tronc plus limités avec tendance à la cyphose. Ceux des membres supérieurs sont de même moins étendus.

Aux membres inférieurs, malgré l'adipose, l'atrophie des muscles de la cuisse est évidente. Aux membres supérieurs elle s'accentue, en particulier aux mains.

En mai, la parésie gagne les muscles du cou et de la nuque. La malade a de la peine à mobiliser sa tête, qui doit être soutenue par des oreillers.

Douleurs continues dans les jambes, particulièrement vives la nuit où elles arrachent des cris à la malade, revêtant le type d'élancements ou de brûlures, et résistant à tous les analgésiques. Apparition d'œdème aux membres supérieurs et surtout à la main qui prend l'aspect « succulent ».

Le 26 *octobre* 1925, apparition de douleurs polyarticulaires, prédominant aux épaules, avec gonflement, sans fièvre, qui paraissent céder au salicylate de soude, mais se renouvellent à plusieurs reprises, de même que les poussées d'œdème « succulent » des mains.

L'atteinte des noyaux bulbaires est maintenant certaine. La déglutition est difficile. Le timbre de la voix a changé, et devient un peu nasonné. La langue s'amincit et du tremblement fibrillaire apparaît.

Dans la nuit du 22 au 23 décembre, la malade a présenté une crise caractérisée par une sensation de mort imminente avec amblyopie, transpiration, et salivation extrêmement abondantes, sans dyspnée ni manifestations angineuses, qui a duré quatre à cinq minutes, mais a laissé persister un état pénible jusqu'au matin.. Depuis quelque temps déjà, la malade avait des bouffées de chaleur à répétitions. L'atrophie linguale a augmenté ; et les troubles de la parole et de l'articulation sont plus intenses. En plus, la malade éprouve des engourdissements, des fourmillements dans le territoire de la V[e] paire, parfois même des douleurs aiguës.

Le 25 *janvier* 1926, crise de dyspnée intense avec soif d'air. L'ampliation de la cage thoracique est très limitée par l'atrophie des muscles respiratoires. Nombre de respirations : 36. Pouls: 132. Néanmoins, la crise se calme, mais la malade est très fatiguée. Réapparition d'une crise analogue quarante-huit heures après, et la malade meurt le 28 janvier 1926.

Examen anatomique des centres nerveux et des viscères pratiqués après formolage.

La moelle est manifestement réduite de volume dans toute sa hauteur ; les racines antérieures, très grêles, sont filiformes dans la région dorsale.

Les muscles sont pâles, cireux, décolorés, envahis par la graisse.

Des fragments de la moelle (S_1, L_2, D_4, D_1, C_7, C_3) du bulbe, de la protubérance, des pédoncules, des noyaux centraux, et divers fragments de l'écorce sont prélevés pour l'examen microscopique ainsi que deux ganglions lombaires, des nerfs périphériques et des muscles.

LA MOELLE. — L'examen montre à tous les niveaux une altération profonde des cellules des cornes antérieures, particulièrement accentuée dans la région cervicale. Celles-ci sont à peu près complètement absentes, et les rares qui persistent sont réduites à l'état d'amas granuleux, arrondis, de blocs pigmentaires arrondis, sans prolongements, possédant un noyau mal délimité. Pas de figures de neuronophagie. La région sacrée et le cône médullaire sont les moins altérés. On y retrouve de rares cellules presque normales. Les cornes antérieures sont en même temps le siège d'une hyperplasie des cellules rondes névrogliques. Par contre, les cellules de la base de la corne postérieure, et celles de la corne latérale dans la région dorsale, sont beaucoup mieux conservées. Encore qu'elles présentent des lésions de chromatolyse, que certaines soient globuleuses, elles n'ont pas subi de réduction numérique notable.

Sur les coupes colorées à l'hématoxyline au fer, on observe un éclaircissement des cornes antérieures dû à l'atrophie des prolongements cellulaires, mais il n'existe aucune dégénérescence cordonale systématisée. Tout au plus peut-on noter une sclérose très discrète du cordon latéral dans la région lombaire, et une démyélinisation légère de la partie périphérique du cordon latéral dans son segment postérieur plus marquée à la région dorsale.

Il n'existe pas de lésions inflammatoires carac-

térisées. Tout au plus peut-on noter un épaississement léger de la leptoméninge sans infiltration cellulaire, des septa médullaires et de la paroi des petits vaisseaux. Sur tout l'axe encéphalo-médullaire, on a peine à trouver quelques petits vaisseaux entourés d'un discret manchon de cellules rondes.

Pas de lésion des éléments nobles des ganglions rachidiens examinés, mais une sclérose légère avec infiltration cellulaire.

BULBE. — Le noyau de l'hypoglosse est manifestement altéré. Sans présenter de réduction numérique notable, les cellules sont en majorité petites, globuleuses, d'aspect poussiéreux, avec un noyau altéré ou excentrique. Les noyaux des divers autres nerfs craniens ne semblent pas présenter de lésions notables.

Par ailleurs, le bulbe, la protubérance, le pédoncule, les noyaux centraux ne présentent rien à signaler. Pas de dégénérecsence de la capsule interne.

Des fragments d'écorce de la frontale ascendante, de la première frontale, de la première temporale, de l'hémisphère droit, ont été examinés. Dans l'ensemble, l'écorce est normale. Signalons toutefois que les grandes cellules pyramidales de la frontale ascendante nous ont paru réduites de volume, de même que les fibres tangentielles du réseau d'Exner ne constituent qu'un feutrage assez grêle. Mais ce ne sont là que des nuances. Enfin la méninge nous a paru épaissie au niveau des scissures, et infiltrée discrètement de cellules rondes.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES (Sciatique poplité externe et interne). — Segmentation en boule de la myéline. Hyperplasie des noyaux de la gaine de Schwann. Réduction numérique notable des cylindraxes. Ceux qui persistent sont altérés, amincis et irréguliers surtout.

MUSCLES (Sterno-mastoïdien, grand pectoral, biceps crural). — Adipose interstitielle considérable, avec atrophie simple de la fibre musculaire se traduisant par une inégalité de diamètre des fibres, toutes réduites dans leur ensemble d'ailleurs, et une hyperplasie mucléaire marquée. Les muscles sont très altérés.

L'examen des viscères n'a rien montré de bien particulier. Le rein et le corps thyroïde sont normaux. Le foie montre un peu de surcharge graisseuse des cellules de la zone fragile interporto-sus-hépatique.

En résumé, il s'agit d'une malade qui, en trois ans, parcourut toutes les étapes d'une paralysie ascendante, ayant débuté par les membres inférieurs pour gagner ensuite le tronc, les membres supérieurs et finalement le bulbe. A l'autopsie, *énormes* lésions des cornes antérieures suivies de dégénérescence de tout le neurone périphérique ; pas de lésions inflammatoires, pas de lésions cordonales systématisées, mais présence d'une sclérose discrète et diffuse.

Au point de vue clinique, on ne pouvait guère porter d'autre diagnostic que celui de poliomyélite. Nous n'ignorons pas qu'il y a une vingtaine d'années, celui de polynévrite aurait été sérieusement discuté : nous n'y avons songé que pour l'éliminer ; cette évolution en tache d'huile jusqu'au bulbe, l'absence de douleurs au palper des masses musculaires, nous paraissant peu favorables à cette hypothèse. L'autopsie, en montrant des lésions cellulaires considérables, a achevé de l'écarter.

L'absence complète de signes pyramidaux, la flaccidité absolue ne permettaient pas non plus d'envisager le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique ; de même, à l'autopsie, on ne relève que bien peu des signes pyramidaux de la maladie de Charcot, puisque tout se réduisait à une légère sclérose du cordon latéral au niveau de la région lombaire. Il est vrai que MM. Foix et Chavanny (*Revue neurologique*, juin 1925, p. 826), bien que n'en trouvant pas davantage à l'autopsie d'un cas de poliomyélite chronique, pensent à l'existence de formes de passage entre cette affection et la sclérose latérale amyotrophique. Philippe et M. Cestan avaient déjà eu une idée analogue en rattachant la poliomyélite subaiguë au groupe de la sclérose latérale. Il s'agissait donc de poliomyélite. Faut-il la ranger dans les formes subaiguës ou chroniques? Ce n'est guère là qu'une question de mots. Assurément le cas ne rentre pas dans la forme classique de la poliomyélite chronique à forme Aran-Duchenne. On peut, d'autre part, faire observer que cette durée d'environ trois ans est un peu longue pour une poliomyélite subaiguë ; elle rentre cependant dans les délais qu'Oppenheim fixe à cette affection.

D'après les auteurs classiques, la poliomyélite subaiguë est indolore : c'était un des arguments invoqués en faveur de la polynévrite. Mais on sait bien aujourd'hui qu'une série d'affections, jadis considérées comme indolores, peuvent s'accompagner de vives douleurs : il en est ainsi des poliomyélites aiguës, dont les formes algiques sont bien connues. De même la sclérose latérale amyotrophique peut présenter des crises douloureuses fort vives, quelquefois précoces, qui ont le caractère d'élancements, de brûlures comme chez notre malade. Sans son rapport sur la mala-

die de Charcot, M. Néri a bien mis ces faits en lumière. Ces douleurs tiennent-elles à des lésions de la substance grise? Sont-elles d'origine cordonale? Il est probable que l'un et l'autre de ces mécanismes peuvent entrer en jeu.

Dans la plupart des cas analogues au nôtre, l'étiologie est très obscure. On peut considérer comme certain, de par les résultats de la clinique, des épreuves biologiques, et de l'anatomie pathologique, qu'il ne s'agit pas de syphilis : aussi le traitement est-il régulièrement inefficace.

Avons-nous affaire à un virus neurotrope? C'est une idée plausible et séduisante. Elle ne peut se démontrer que par les résultats positifs des inoculations. Nous n'avons pu y avoir recours, en raison de la formolisation qu'avait subie le système nerveux en vue de l'examen histologique. MM. Souques et Alajouanine (1) ont pu, dans une très belle observation de poliomyélite subaiguë, apporter cette preuve, en pratiquant chez le lapin des inoculations intracérébrales avec des émulsions de moelle cervicale et de bulbe, prélevés aseptiquement à l'autopsie. L'animal, après une longue incubation, avait présenté une amyotrophie extensive et des lésions médullaires voisines de celles du cas humain. Mais l'expérimentation resta négative, dans le second cas de M. Alajouanine. Mais ces tentatives doivent être poursuivies, à chaque occasion favorable. Nous croyons que c'est dans cette voie que l'on trouvera le secret de l'étiologie, et, souhaitons-le, d'une thérapeutique efficace.

(1) Souques et Alajouanine, Atrophie musculaire progressive subaiguë à évolution fatale. Transmission expérimentale de l'homme à l'animal (*Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des hôpitaux*, 18 avril 1922).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le rhume des foins, étude clinique expérimentale et thérapeutique.

Ce livre de M. Paul Giroud est une mise au point de cette question si intéressante et à l'ordre du jour jusqu'ici peu étudiée en France. Avec MM. Pasteur Vallery-Radot et P. Blamoutier, l'auteur a fait sur ce sujet depuis trois ans des recherches expérimentales et thérapeutiques qu'il expose dans ce travail.

Après avoir passé en revue les différentes théories pathogéniques, il aborde l'étude de cette maladie en insistant sur ses nombreux équivalents. Son expérimentation a porté sur la recherche des précipitines, de la sensibilisatrice antipollinique, du pouvoir agglutinant, sur l'étude de l'anaphylaxie passive chez l'animal, de l'hypersensibilité passive cutanée chez l'homme et sur l'éosinophilie.

Il insiste sur l'importance de la cuti-réaction, dont il précise la technique et l'intérêt diagnostique.

Après avoir exposé les traitements anciens, il passe en revue les diverses thérapeutiques actuellement employées.

Il montre ce que l'on peut attendre de la désensibilisation spécifique par injections sous-cutanées d'extraits protéiniques et par cuti-réactions répétées.

Il insiste surtout sur les thérapeutiques désensibilisatrices non spécifiques, dont il montre la facilité d'application et les bons résultats qu'on en peut attendre.

Parmi ces méthodes, il donne la préférence aux injections de peptone, dont il prouve les heureux effets en rapportant des observations très démonstratives.

P. Blamoutier.

Traitement de la fièvre typhoïde par les injections intraveineuses d'hexaméthylènetétramine associées à la balnéothérapie.

La balnéothérapie est certainement l'arme la plus puissante que nous ayons contre la fièvre typhoïde, mais ce procédé thérapeutique ne met pas à l'abri de déboires contre lesquels on cherche à lutter en faisant intervenir d'autres agents de cure ; l'hexaméthylènetétramine est de ceux-là.

Chalier et Grandmaison (*Progrès médical*, 24 juillet 1926) ont traité 250 typiques en associant à la balnéothérapie les injections intraveineuses d'uroformine. Ils donnent à leurs malades un bain à 28° tous les trois heures, de jour et de nuit, quand la température atteint ou dépasse 39°, et ils injectent chaque jour 2gr,50 d'uroformine (solution à 25 ou 50 p. 100 présentée en ampoules de 5 centimètres cubes, stérilisée par tyndallisation).

Ce traitement est commencé dès que les examens cliniques et de laboratoire ont confirmé la nature éberthienne de l'infection ; il est continué *chaque jour* jusqu'à l'obtention d'une apyrexie complète depuis au moins cinq jours. Le seul incident parfois noté — bien que très rarement — est l'apparition dans le quart d'heure ou la demi-heure qui suit l'injection de frissons et d'une légère élévation thermique en rapport avec un léger choc.

Toute fièvre typhoïde peut être traitée par l'uroformine intraveineuse, mais le traitement doit être commencé aussitôt que possible. L'uroformine s'éliminant par les urines et par la bile, il est naturel de penser qu'elle puisse préserver des complications biliaires : angiocholites, cholécystites, lithiase post-typhique.

Il n'y a pas de contre indication à la méthode.

En aucun cas, chez les malades observés par les auteurs, la courbe thermique ne fut nettement influencée par l'uroformine, soit dans son degré, soit dans sa durée. Mais ces injections semblent être le meilleur moyen d'éviter les rechutes. Parmi les malades traités par Chalier et Grandmaison, certains firent des complications, mais les déterminations hépato-biliaires furent très rares ; or, la stérilisation de la bile par l'uroformine est une donnée bien établie. Cette méthode permet donc de faire disparaître les porteurs de germes convalescents.

Les injections intraveineuses d'uroformine ont eu une influence bienfaisante préventive sur les hémorragies intestinales de la fièvre thyphoïde ; les auteurs n'en ont pas observé chez leurs malades ainsi traités.

P. Blamoutier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-9-26. — Corbeil. Imprimerie Crété.

SUR LA FRÉQUENCE ET L'IMPORTANCE DE LA SYPHILIS UTÉRINE

PAR

Ch. AUDRY

Professeur de clinique à la Faculté de médecine de Toulouse.

Je prie le lecteur de vouloir bien me dispenser d'exposer ici la position actuelle de la question. Une bonne bibliographie exigerait plusieurs mois de travail et occuperait plus de place qu'elle n'en pourrait trouver, attendu qu'il en faudrait compter les indications par centaines, si ce n'est davantage (1). Je désire envisager la syphilis utéro-ovarienne à un point de vue très général, purement pratique. Cet article ne fera qu'exposer les conclusions auxquelles m'ont conduit bien des années d'incertitudes. Seuls les gynécologues pourvus d'un grand service, et décidés à poursuivre systématiquement la vérité en utilisant la sérologie, pourraient nous apporter une solution exacte et définitive grâce à des statistiques assez considérables en nombre, et assez étendues dans le temps.

I

Je laisse de côté les discussions et les hypothèses relatives aux faits communément cités : chancre endo-utérin, érosions vulvaires et vulvo-vaginales indéterminées, trouvailles d'autopsie, etc. ; en un mot, je négligerai tout ce qui a été vu et décrit. Si on s'y tenait, on conclurait assez facilement, comme je l'ai fait moi-même bien longtemps, que la syphilis utéro-ovarienne existe assurément, mais qu'elle est en somme exceptionnelle. A mon avis, au contraire, la syphilis utéro-ovarienne est très fréquente, très importante et complètement méconnue. Elle est complètement méconnue parce qu'elle n'a pas de symptômes propres, ou que nous ne les avons pas encore discernés.

Il y a quelques années, j'avais vu que la réaction de Wassermann se découvrait dans la moitié des cas de cancer utérin que j'avais pu examiner. On sait d'ailleurs qu'il est relativement rare chez les vierges. Enfin, j'ai été surpris de la quantité d'altérations leucoplasiques que révélaient des examens microscopiques de métrites suspectes ou de cols utérins cancérisés ; ces examens sont cependant trop peu nombreux, faute de matériel, pour me donner la faculté de formuler à ce sujet des conclusions incontestables. Cependant, je me crois autorisé à affirmer que la moitié des cancers de l'utérus se développent chez des syphilitiques avérés. Il était naturel de chercher une explication d'un pareil état de choses en le comparant à d'autres qui fussent assimilables. Or, on sait que beaucoup de cancers, d'épithéliomas du gland sont surleucoplasiques et sursyphilitiques ; l'influence de la syphilis n'est pas, ici, aussi frappante, aussi constante que sur l'épithélioma bucco-lingual, mais elle est certaine et évidente. C'est de ce jour que j'ai recherché le rôle de la syphilis dans les métrites vulgaires ou paraissant telles.

On a publié, en Allemagne exclusivement ou à peu près, plusieurs articles consacrés à la recherche des tréponèmes dans les produits de sécrétion du col utérin chez les femmes atteintes de syphilis récente. Quelques-uns de ces articles ont fait connaître des résultats positifs en nombre impressionnant. Mais il y a lieu de reconnaître que ces résultats n'ont pas été toujours confirmés. En fait, la reconnaissance assurée du tréponème dans les exsudats utérins est malaisée, et il ne faut pas s'étonner s'il y a des contradictions à ce sujet. Cependant, on peut admettre que, dans certains cas, des cols utérins, dépourvus de toute lésion spécifique apparente, présentent des tréponèmes.

II

Voici maintenant ce que montre la clinique. A maintes reprises, on pourra voir et suivre des jeunes femmes atteintes de métrite cervicale ou totale, avec ou sans annexite, et dépourvues de tout accident syphilitique visible, ou de tous antécédents spécifiques connus ou avoués. Parmi ces jeunes femmes, un certain nombre présentent des gonocoques qui expliquent tous les accidents. D'autres n'en portent pas, mais offrent en revanche une réaction de Wassermann positive. Je me suis bientôt aperçu que chez ces dernières, le traitement local habituel (chlorure de zinc, etc.) n'avait qu'une action extrêmement infidèle, très inférieure à l'action qu'il obtenait chez leurs voisines atteintes de métrite gonococcique. Non sans quelque surprise, nous avons alors constaté que ces mêmes métrites guérissaient en trois ou quatre semaines, et complètement, si on administrait un bon traitement par le novarsénobenzol. Depuis lors, quand une jeune femme nous apporte une métrite non gonococcique, associée à une réaction de Wassermann positive, je lui fais suivre le même traitement, et elle guérit dans presque tous les cas, en l'absence de tout traitement local.

Voici un exemple concret : Il y a neuf ans, j'ai soigné un ménage dont les deux conjoints étaient atteints de syphilis récente ; le traitement fut suivi et aboutit, comme de juste, à la disparition des accidents et à la négativation de la réaction de Wassermann (après trois ans seulement pour la femme). Une seconde réaction de Wassermann faite

(1) Je suppose connu le livre d'Ozenne.

un an plus tard était encore négative chez la femme qui, de ce temps, négligea de se traiter. Je la revois neuf ans après le début de la maladie ; elle se plaint d'être fatiguée depuis quelques mois ; elle a maigri ; en outre, elle a une métrite cervicale érosive typique, et un polype de l'urètre ; elle allait être opérée (excision du col, etc.), mais voulut me voir auparavant. Or, la réaction de Wassermann est redevenue positive. Je prie la malade de retarder l'intervention chirurgicale ; j'arrête tout traitement local et je fais six injections de 0gr,60 de novarsénobenzol. Après la troisième, amélioration considérable ; après la sixième, guérison totale des accidents utérins, transformation de l'état général. A ce moment, les accidents urétraux persistent, mais, un mois plus tard, l'urètre était également guéri, à telles enseignes que le chirurgien auquel elle alla se présenter commença par lui demander « qui l'avait opérée ! »

Enfin, on voit quotidiennement des jeunes femmes atteintes de syphilis floride et de métrite non gonococcique banale en apparence, dont la métrite guérit rapidement par le seul et même traitement que celui des manifestations cutanéo-muqueuses.

III

En résumé, j'ai acquis la certitude qu'un grand nombre de jeunes femmes syphilitiques présentent des métrites, d'allure banale, associées à une réaction de Wassermann positive, et qu'elles guérissent rapidement et complètement par le traitement spécifique seul.

Je peux ajouter que quand il y a des gonocoques, la métrite d'une femme syphilitique ne guérit pas tant que le gonocoque persiste, — et que les seuls traitements externes n'ont à peu près aucune action sur les métrites non gonococciques des syphilitiques.

En partant de ces deux faits : importance considérable des antécédents syphilitiques chez les femmes porteuses de cancer utérin, fréquence des métrites curables par le seul traitement spécifique chez des jeunes femmes sans gonocoques, mais pourvues d'une réaction de Wassermann positive, je crois maintenant que :

La syphilis utéro-ovarienne est au moins aussi fréquente, et probablement beaucoup plus importante que la syphilis uro-génitale de l'homme.

Il me semble donc qu'on ne montrera ni grande témérité, ni grande imagination en supposant que les troubles de la menstruation, aménorrhée si fréquente, ménorragies bien plus rares, dépendent de localisation tréponémateuse sur l'ovaire (corps jaune, etc.).

RÉACTIONS NERVEUSES DES COLITES

ESSAI D'UNE DESCRIPTION CHRONOLOGIQUE

PAR MM.

Roger SAVIGNAC, A. MATHIEU DE FOSSEY et Roger SARLES

Voilà bien des années que, frappés de l'imprécision avec laquelle sont décrites les réactions nerveuses et psychiques des colites, et nous étonnant, à l'interrogatoire de nos malades, de relever chez eux, sans parti pris, des malaises différents suivant que l'examen coprologique montrait un excès des putréfactions ou des fermentations cæcales, nous essayons d'établir pour ces réactions une classification calquée sur celle que Schmidt et Strassburger ont fait admettre pour leurs causes intestinales.

Deux d'entre nous (Savignac et Sarles) ont insisté dans un article récent du *Paris médical* sur la place importante que tiennent l'émotivité et l'angoisse dans l'état nerveux des malades atteints de colites de fermentation ; ils les opposaient à l'asthénie, à la dépression souvent considérable qu'ils avaient trouvées au premier plan dans les doléances de leurs malades atteints de colite de putréfaction.

L'un d'entre nous (Mathieu de Fossey), très peu de temps après, décrivait avec Béhague, à la Société de neurologie, un syndrome neuro-psychique qu'il donnait pour caractéristique des colites alcalines (ou de putréfaction). Il y trouvait également au premier plan les symptômes de dépression, mais à ceux-ci il ajoutait un état spasmodique frappant aussi bien la musculature striée que la musculature lisse : contractions fasciculaires disséminées, exagération des réflexes tendineux, tremblement des extrémités, etc.

Un seul point, dans sa description, pouvait sembler en contradiction avec celle de Savignac et de Sarles : la part qu'il faisait à l'anxiété dans les réactions psychiques des colites alcalines.

En réalité, il nous a suffi de revenir ensemble sur cette question pour voir que cette contradiction apparente dans nos recherches ne reposait sur rien de réel. La colite de fermentation entraîne, croyons-nous, un état d'excitabilité tout particulier du système neuro-végétatif : l'expression naturelle de cet état est l'angoisse.

Tout au contraire, la colite de putréfaction se traduit par un état qu'on peut — sans discussion pathogénique — rapprocher des états d'auto-intoxication : la dépression et l'asthénie y do-

minent. Mais en 1914 déjà, dans une étude sur les « asthénies périodiques », le professeur Dejerine et M. Gauckler avaient montré la fréquence et étudié le déterminisme de l'anxiété chez les déprimés : « Les malades, disaient-ils, n'assistent pas indifférents à une dépréciation physique pareille de leur organisme et, pour peu que leur situation se prolonge, ils en arrivent assez rapidement à encombrer leur symptomatologie de toutes les conséquences proches ou lointaines que peuvent entraîner un auto-examen plus ou moins continu *avec un état de préoccupation émotive persistant*, légitime à coup sûr, mais qui n'en est pas moins pathogène pour cela. Toutes les conséquences directes de l'émotion, toutes ses manifestations secondes, troubles par suggestibilité, par intervention, pourront suivre. Et ainsi se créeront fréquemment de véritables neurasthénies seconsaires, susceptibles de survivre même à la cause qui les a créées. »

Il en est très souvent ainsi chez nos malades. Aussi bien aucun de nous n'a-t-il jamais voulu imposer un cadre rigide à des manifestations nerveuses, par essence complexes, et à des états intestinaux susceptibles de se succéder chez le même malade. C'est un schéma que nous proposons pour les deux grandes variétés de colite, car s'il est vrai que les fermentations et les putréfactions excessives peuvent coexister ou prédominer alternativement, il n'en existe pas moins pour chaque colitique une orientation en quelque sorte permanente vers les fermentations ou vers les putréfactions. C'est elle qui forme le substratum physio-pathologique du côlon. Cette orientation que les procédés de recherche actuels permettent toujours de découvrir est nécessaire, pour individualiser le malade au point de vue de son état intestinal et, conséquemment, des réactions de l'organisme à cet état comme la thérapeutique à y opposer. C'est là tout ce que nous avons voulu dire.

Le hasard par lequel, simultanément et sans être au courant de nos travaux réciproques, nous avons tenté sur ce point le même essai de classification, nous a confirmés les uns et les autres dans l'intérêt de nos recherches. Bien plus, nous avons, réunissant nos observations et très vite convaincus que nos conceptions venaient à l'appui l'une de l'autre, esquissé une description chronologique des réactions générales dues aux phénomènes colitiques. C'est bâtir sur un terrain mouvant toute la pathologie de l'intestin, celle du côlon et celle — sans doute aussi importante et beaucoup plus mal connue encore — du grêle étant à peine à l'étude. Encore pouvons-nous dire que notre description, pour hypothétique qu'elle soit, se dégage de plus d'un millier d'observations de colites dont les réactions ont été minutieusement notées par chacun de nous. Pour chacune de ces observations, nous possédons un examen coprologique aussi complet qu'il pouvait être fait à l'époque où nous voyions nos malades. C'est cette description d'ensemble, à laquelle nos travaux réciproques apportèrent leur contribution, qui fera l'objet de ce court article. Elle sera forcément très brève et l'on en trouverait le développement dans les articles parus ou à paraître de chacun de nous.

L'évolution des colites chroniques non spécifiques nous paraît d'une façon générale pouvoir se diviser en trois périodes :

1° **Une période dite de colite compensée**, où le désordre intestinal se crée à bas bruit, sans ou avec un minimum de réactions générales ;

2° **Une période de développement des phénomènes colitiques** amenant, par suite des putréfactions intestinales, la production de phénols et de corps toxiques. C'est celle qui se traduit cliniquement par le syndrome que nous avons appelé syndrome « d'auto-intoxication ». L'insuffisance hépatique, de règle chez ces malades, vient ajouter encore à la fatigue et aux symptômes de dépression nerveuse ;

3° **Une période de déséquilibre des fonctions intestinales.** Le déséquilibre pourra se faire à l'avantage des putréfactions ; le plus souvent il se fera *à l'avantage des fermentations.* Par suite, probablement, de la répercussion sur le système neuro-végétatif, l'émotivité et l'angoisse, souvent préexistantes, s'exagèrent jusqu'à devenir la réaction la plus douloureuse du malade.

Nous avons volontairement et dans un but de simplification qui, si nous ne nous expliquions pas, pourrait dénaturer notre pensée, laissé de côté toutes considérations touchant le terrain nerveux. Nous sommes pourtant les premiers à reconnaître la place importante qu'il faut faire aux prédispositions héréditaires ou acquises à l'émotivité et à l'angoisse, comme au contraire à l'asthénie physique et morale. Bien souvent nos malades, de par leur passé, pourraient être rangés dans le groupe de la constitution émotive de Dupré ou de la névrose d'angoisse de Freud ; d'autres nous retracent aussi fidèlement que possible les signes de l'évolution des « asthénies périodiques » de Dejerine et Gauckler. Nous admettons donc très volontiers qu'un système nerveux prédisposé (pour des raisons mal déterminées qui,

mieux connues, mettraient certainement en évidence les influences digestives à l'égal des influences sexuelles) intervienne dans une large mesure pour fixer l'allure clinique des réactions générales aux colites. C'est une notion que le médecin, si spécialisé soit-il, ne doit jamais perdre de vue. Mais précisément parce que le système nerveux tout entier — par sa branche organo-végétative — subit lui aussi le contre-coup des désordres intestinaux, et qu'il est impossible d'embrasser avec clarté la complexité de ce cercle vicieux, force nous est bien de le considérer dans une seule de ses parties, faisant abstraction de ce qui nuirait à la commodité du schéma, mais sachant, en définitive, que, le schéma établi, il faut s'empresser d'en atténuer la rigidité excessive.

Nous envisagerons rapidement, et sans entrer dans le détail, chacune des phases qui nous semblent marquer l'évolution des colites.

1° **Période de colite compensée.** — C'est la période plus ou moins longue pendant laquelle le trouble intestinal est ignoré à la fois du médecin et du malade. Celui-ci n'est encore qu'un surmené, un tachyphage, un dyspeptique banal. Très souvent les selles sont normales de nombre et d'aspect. Fréquente aussi est la constipation, avec ou sans fausse diarrhée. La présence d'une selle chaque matin ne doit pas forcément, d'ailleurs, faire éliminer l'idée de la constipation : celle-ci pouvant être, comme y insistait Mathieu, corrigée par un certain degré d'hypersécrétion, en rapport avec le début de l'inflammation colitique.

C'est à la constipation qu'on impute les petits malaises qui déjà, isolés ou peu nombreux, ont pu faire leur apparition : fétidité de l'haleine, céphalée, insomnie. Parfois dès ce moment, et bien avant que l'attention soit attirée vers l'intestin, le malade est gêné par la répétition fréquente de contractions fasciculaires disséminées (blépharospasme en particulier).

Rien ne commande en apparence l'examen des selles. S'il est pratiqué, il met en évidence le plus souvent une réaction neutre ou alcaline : le taux de l'ammoniaque est souvent augmenté ; celui des acides organiques plus rarement, bien que nous ayons constaté souvent l'augmentation de ce taux avec un état intestinal cliniquement normal, mais les troubles nerveux sont alors plus accentués en général. L'acide acétique ou le sublimé ne donnent pas de collage.

L'étiologie est bien difficile à préciser.

Parfois la constatation d'un obstacle au transit (péricolite, dolichocôlon, etc.) semble accorder le rôle initial à la stase stercorale.

Mais à côté de ce mécanisme, bien d'autres certainement interviennent. MM. Le Noir, Ch. Richet fils, Mathieu de Fossey, Renard et Barreau ont mis en évidence l'importance des phénomènes d'ordre *anaphylactique* dans le déterminisme des colites. C'est là, croyons-nous, un phénomène important. Du fait de la colite et de l'altération de la muqueuse, si légère soit-elle, l'assimilation est troublée : les accidents anaphylactiques qui ont pu être causes de la lésion deviennent ses conséquences et ici encore est créé un cercle vicieux qui, mis en jeu, tendra à perpétuer causes et effets.

De l'hygiène générale et alimentaire du malade dépeudra l'évolution ultérieure.

Si le surmenage, la tachyphagie ont pu cesser, si un régime hypotoxique — bien qu'à peine indiqué en apparence, vu la latence de la colite, — est institué, tout rentre dans l'ordre et l'affection disparaît, ne s'étant pas ou à peine manifestée.

Si la mauvaise hygiène, si le surmenage nerveux se prolongent ou s'accentuent, plus ou moins rapidement le malade entre dans la deuxième période.

2° **Période de développement des troubles colitiques.** — L'état pathologique de l'intestin se révèle déjà plus clairement en clinique bien que, souvent, sa traduction reste encore discrète.

Au point de vue subjectif, on note surtout de la pesanteur dans la fosse iliaque droite, quelquefois des douleurs plus nettes sur un point variable du trajet colique. L'inappétence est de règle, ainsi que la fétidité de l'haleine.

L'examen objectif de l'intestin montre souvent un cæcum gargouillant et douloureux, et du spasme du côlon gauche.

Les selles sont moulées ou pâteuses, brunes, parfois mousseuses, d'odeur fétide, de réaction alcaline avec présence fréquente d'*Entamœba coli* et, dans les trois quarts des cas, taux normal ou augmentation du taux de l'ammoniaque.

Beaucoup plus que de troubles digestifs, le malade se plaint d'une asthénie physique parfois insurmontable, s'exagérant par périodes et s'accompagnant souvent de découragement. Il est « fatigué ». Cet état de dépression rend difficile tout effort. Ses facultés intellectuelles, son activité génésique sont diminuées. L'auto-observation, le découragement, surtout chez un sujet prédisposé, peuvent créer en outre un fond d'inquiétude et d'anxiété. Les contractions fasiculaires se multiplient. On les retrouve parfois à l'examen, qui montre également une exagération

des réflexes tendineux et cutanés, un certain degré de tremblement des extrémités et de la langue, parfois même des troubles pupillaires.

L'examen des urines décèle souvent une élimination exagérée des phénols quand une diurèse compensatrice ne vient pas la masquer. Mais surtout très fréquemment des signes d'insuffisance hépatique apparaissent. L'étiologie intestinale de cette insuffisance a été trop souvent mise en évidence au cours de ces dernières années, pour qu'il soit nécessaire d'y revenir. D'autre part, le rôle de l'insuffisance hépatique dans les troubles psychiques, en particulier dans les états dépressifs, est bien connu et sans cesse mieux démontré. On conçoit qu'il vienne aggraver encore, ici, les réactions nerveuses du malade.

L'évolution de cette période se fait souvent vers la rétrocession, qui est l'œuvre du régime et du traitement. Mais très souvent aussi, le trouble de la digestion cesse d'être limité au côlon. Par une synergie fonctionnelle des organes digestifs (et peut-être faudrait-il faire intervenir ici les lésions rencontrées par Lœper au niveau de nerfs et même des plexus abdominaux dans les inflammations de l'intestin), l'ensemble de l'appareil devient insuffisant ou déréglé. Le colitique devient un dyspeptique, à la fois gastrique, hépatique et intestinal.

On peut se demander si ce n'est pas là une des causes du développement des fermentations intestinales. En effet, Goiffon insiste sur la coexistence fréquente des fermentations cæcales dans l'insuffisance gastrique et J.-Ch. Roux et Goiffon écrivent : « Les matières amylacées que nous ingérons vont subir l'action, d'une part des ferments solubles, salive, sécrétion gastrique, suc pancréatique, d'autre part des ferments figurés, des nombreuses bactéries qui vivent aux dépens de l'amidon, et il y aura une sorte de balancement entre ces deux actions. Si pour une cause ou pour une autre les sécrétions digestives dominent, si l'action des glandes et des sécrétions de l'organisme faiblit, immédiatement augmente l'action bactérienne. »

MM. J.-Ch. Roux et Goiffon ont montré d'autre part que le traitement même des colites alcalines (régime hydrocarboné) pouvait être une cause de fermentations cæcales.

Quoi qu'il en soit, l'insuffisance hépato-digestive une fois constituée, le déficit fonctionnel débordant largement le côlon, les malades entrent dans la troisième période. Certains y entrent même d'emblée, sans qu'on puisse retrouver trace des deux précédentes.

3° Période de déséquilibre des fonctions intestinales. — C'est alors pour son intestin, le plus souvent, que vient consulter le malade.

C'est le cas de ces diarrhées de fermentation, avec quatre ou cinq selles par jour, selles jaunes, aérées, de réaction franchement acide au tournesol. Elles s'accompagnent de douleurs violentes dans la fosse iliaque droite et le long du cadre colique, d'aérocolie également douloureuse. La corde colique, hypersensible, est facilement découverte à la palpation.

C'est le cas aussi de ces diarrhées brunes et alcalines, mais où le dosage des acides organiques révèle un taux de ceux-ci supérieur à la normale, avec ou sans excès d'ammoniaque. Parfois, mais c'est une éventualité infiniment plus rare, seul le taux de l'ammoniaque est augmenté : le déséquilibre s'est fait à l'avantage des putréfactions.

Dans tous ces cas, le collage est net au sublimé.

Mais la colite peut aussi se manifester de façon beaucoup moins évidente. C'est le cas de ces états de fermentation sans diarrhée (une selle jaune par jour, beaucoup plus rarement même constipation) où les acides organiques sont augmentés dans la même proportion, mais où manque presque complètement la douleur abdominale. Les troubles nerveux y sont, par contre, tout aussi accusés.

Ceux-ci consistent essentiellement en *hyperémotivité*. Les malades sont agités, bavards, multiplient volontiers les longues descriptions de leurs malaises. Si on les écoute, on note le plus souvent l'inquiétude, la tendance à l'exagération, les terreurs nocturnes, la fréquence de l'*angoisse* abdominale et l'*anxiété* morale. Chez eux aussi, l'impuissance génitale se retrouve souvent, non pas, semble-t-il, par suite de l'asthénie qui souvent n'est pas notable, mais, au contraire, comme on l'a décrit pour les sympathicotoniques, par suite d'une exaltation excessive et paralysante.

Cet état d'angoisse est parfois nettement entretenu et augmenté par les douleurs à type de colique ; douleurs liées elles-mêmes à l'irritation de l'intestin par son milieu hyperacide. Mais souvent aussi, cette cause ne peut être invoquée, les douleurs faisant défaut, et nous croyons qu'il faut chercher plus loin, dans les répercussions profondes du déséquilibre intestinal sur le système nerveux neuro-végétatif, la fréquence des manifestations de la série anxieuse.

Conclusion. — Telle est pour nous, dans ses grandes lignes, l'évolution dans le temps de ces réactions nerveuses et psychiques liées aux colites. Elle part d'une période à peu près muette dite de colite compensée, qui passe presque toujours inaperçue. Elle passe par une phase mieux carac-

térisée, où le type alcalin des selles est plus fréquent, où dominent des symptômes à caractère vagotonique : asthénie, tendance au spasme. Elle aboutit au déséquilibre hépato-digestif complet, où le type acide des selles se rencontre dans la règle, et qui se traduit, notamment, par un état nerveux d'hyperémotivité et d'angoisse.

Dans l'ensemble très complexe des phénomènes pathologiques que nous venons d'énumérer, il nous semble intéressant de relever la tendance au spasme, la prédisposition aux phénomènes de choc, le terrain d'anxiété qui, d'après les travaux récents, paraissent avoir été imputés à des modifications du milieu chimique sanguin. Cette constatation nous semble propre à fournir aux chercheurs une hypothèse de travail.

TRAITEMENT DE L'HYDARTHROSE DU GENOU PAR LA DIATHERMIE

PAR

le Dr H. BORDIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

On sait que le traitement de l'hydarthrose vulgaire, qu'elle soit rhumatismale, traumatique, ou due à une tuberculose atténuée, est le plus souvent désespérant lorsqu'on s'adresse aux petits moyens médicaux tels que vésicatoires, teinture d'iode, repos intermittent, douches de vapeur, etc. Le médecin hésite souvent, en présence d'un épanchement moyen ou léger, et devant une intégrité fonctionnelle relative, à appliquer des procédés plus énergiques, mais seuls efficaces, qui sont l'immobilisation absolue au moyen d'une attelle plâtrée, les boutons de feu et éventuellement l'injection intra-articulaire de glycérine iodoformée (Tixier) nécessitant l'anesthésie générale. Ce traitement de longue haleine ne semble pas en rapport avec la bénignité apparente de l'affection.

Nous croyons que la diathermie réalise une méthode thérapeutique en même temps facile à appliquer et à subir, laissant au malade suffisamment de liberté, traitement ambulatoire en somme et d'une efficacité supérieure aux petits moyens médicaux énumérés plus haut ; elle peut suffire à guérir en un laps de temps relativement court les formes légères et moyennes de l'hydarthrose simple ou chronique du genou.

Avant d'interpréter le mode d'action de la diathermie dans cette affection, nous décrirons la technique correcte à appliquer, et nous résumerons quelques observations où cette méthode physique nous a rapporté des succès.

Nous considérons comme une technique défectueuse celle qui consiste à appliquer les électrodes de part et d'autre du genou malade, car dans ces conditions la chaleur produite se manifeste plutôt dans les téguments de la région par une sorte de *skin-effect* ; et l'on est obligé d'employer des électrodes de dimensions réduites, ce qui ne permet pas de faire emmagasiner par l'articulation malade elle-même une quantité de chaleur suffisante pour en élever la température à un degré assez élevé. C'est pourquoi nous opérons (1) — et cette technique est actuellement adoptée un peu partout — en plaçant une électrode sur la face antérieure de la cuisse, au-dessus des culs-de-sac synoviaux, et l'autre électrode sur le mollet. Les électrodes employées sont de dimensions relativement grandes : 15 sur 20 centimètres. On les fixe au moyen de bandes élastiques, de façon à en assurer le contact parfait avec la peau. Un petit artifice qui facilite cette adaptation pour l'électrode du mollet consiste à pratiquer deux ou trois incisions dans les deux côtés opposés de l'électrode correspondant aux régions supérieure et inférieure du mollet. De cette façon, les lignes de flux du courant sont obligées, pour aller d'une électrode à l'autre, de croiser obliquement d'avant en arrière l'articulation du genou, puisqu'elles se propagent de la *face antérieure* de la cuisse à la *face postérieure* du mollet.

Dans ces conditions, le conducteur vivant possède une section plus petite au niveau de l'article malade (33 centimètres de circonférence environ) qu'au niveau de la cuisse (48 centimètres à la partie moyenne) et du mollet (39 centimètres) où sont appliquées les électrodes. Les effets calorifiques de la diathermie étant maxima là où la section du membre est minima, on constate qu'au cours de la séance, par la palpation du genou, — et le malade le sent très nettement, — la température monte de plus en plus, ce qui prouve que la chaleur diathermique se développe bien dans l'articulation.

L'intensité du courant peut atteindre facilement 1 500 milliampères sans provoquer de sensation faradique ni de brûlure. Nous croyons bien faire en signalant ici les avantages et les qualités du « néo-diathermique » de Drapier, qui nous a servi pour les applications : son éclateur tournant, mais fixe, d'une part, et son auto-transformateur d'autre part, en font un producteur d'oscillations

(1) H. BORDIER, Diathermie et diathermothérapie, 3e édition, 1927, p. 562.

de haute fréquence non amorties remarquable et de grande puissance. Il ne produit pas la moindre sensation désagréable au malade et ne cause jamais d'ennui, tellement son fonctionnement est régulier.

La séance de diathermie doit durer une demi-heure. Après avoir arrêté le courant et avant de permettre au malade de se lever, nous avons l'habitude de faire de la compression du genou à partir des orteils, à l'aide d'une bande de crêpe Velpeau ; cette compression donne, d'après nous, des résultats qui ne seraient pas aussi rapides avec la seule diathermie.

Nous avons eu l'occasion de soigner et de guérir plusieurs malades atteints d'hydarthrose. En voici quelques cas. :

I. Le premier était un homme, qui guérit après trois séances seulement. Son genou mesurait $38^{cm},5$ de circonférence avant le traitement ; après la première séance, le lendemain, il ne mesurait plus que 37 centimètres, et deux jours après, la circonférence était revenue, comme celle du côté sain, à $35^{cm},5$. Le choc rotulien avait disparu complètement. Nous devons ajouter que ce malade était venu se faire traiter deux ou trois jours seulement après l'apparition de son hydarthrose rhumatismale.

II. Une autre malade, une jeune fille de vingt-quatre ans, avait vu se développer une hydarthrose chronique à son genou droit, après une chute qui avait eu lieu quelque temps auparavant et qui avait provoqué une déchirure ligamentaire. Les traitements suivis pendant plus d'un an : repos absolu, puis saison à Aix-les-Bains, révulsifs, etc., restèrent sans résultat appréciable ; et lorsque la malade se présente à nous (mars 1926) nous constatons une hydarthrose du genou droit avec choc rotulien et impossibilité de fléchir la jambe au delà de 100°. Il existe une douleur articulaire, mais les masses musculaires ne sont pas atrophiées. La malade souffre en outre d'un point douloureux dans la hanche correspondante, dû probablement à un trouble de la statique du membre.

Nous appliquons aussitôt la diathermie suivant la technique indiquée, et dès le lendemain de la première séance, la circonférence du genou malade a diminué de 1 centimètre. Nous devons dire que chez cette malade les premières séances de diathermie ont provoqué une réaction douloureuse du genou, du reste tout à fait passagère et disparaissant quelques heures après l'application. Le traitement, poursuivi pourtant d'une façon irrégulière, amène rapidement la disparition de la douleur du genou. Il se fit dans les deux mois qui suivirent deux ou trois récidives légères d'hydarthrose, dues probablement à un abus d'exercice et de marche, mais chaque fois des séances de diathermie les firent cesser. Actuellement (juin 1926), le genou peut être considéré comme guéri. De son côté, la douleur de la hanche fut supprimée par deux ou trois séances faites avec le rouleau métallique (1)

III. Une troisième malade, qui avait déjà été atteinte, il y a plusieurs années, d'une hydarthrose rhumatismale à caractère grave qui entraîna une impotence fonctionnelle prolongée, fit en hiver 1925-26 une récidive qui sembla devoir prendre les allures de la crise précédente. Dans ce cas, la diathermie fut appliquée dès l'apparition de l'épanchement, et après chaque séance on constata une réduction notable du volume du genou, une diminution de la douleur et une amélioration de la marche. L'affection évolua ainsi par petites poussées répétées, qui chaque fois cédèrent au traitement diathermique. Cette hydarthrose, soignée à temps, n'eut pas le caractère de gravité de l'ancienne crise, et la malade en fut délivrée complètement après trois séries de traitement.

IV. Enfin, voici le résumé d'une observation due à l'obligeance du Dr Campana, de Nice :

Hydarthrose très volumineuse, évoluant dans le genou droit depuis plus de trois mois, n'ayant cédé à aucun mode habituel de traitement, et rendant la marche très difficile et douloureuse. Une première séance, commencée avec une intensité faible, amène déjà une amélioration qui progresse si rapidement qu'au bout de la cinquième séance on note une guérison complète et absolue de tous les signes objectifs et fonctionnels. Dans ce cas, le malade ressentait aussi une crampe douloureuse, avec des intensités relativement peu élevées (1 200 milliampères).

L'action bienfaisante de la diathermie dans l'hydarthrose s'explique par un double mécanisme. D'une part, l'active hyperémie qui se développe dans l'articulation facilite la résorption du liquide épanché. Mais d'autre part, et c'est selon nous l'élément le plus important, il faut considérer l'effet électrique et l'effet calorifique sur la synoviale et sur le liquide épanché. Nous avons procédé à des mesures de la température des téguments au cours des séances de diathermie pour hydarthrose. Nous avons trouvé, pour la peau située sous le bord inférieur de l'électrode de la cuisse, une température de 42° C. en nous servant d'un thermomètre ordinaire. Un thermomètre à température locale indiquait en même temps 41° pour la peau de la région pararotulienne, c'est-à-dire en un endroit découvert. Dans la profondeur, dans le liquide

(1) H. BORDIER, Diathermie et diathermothérapie, 3e édition, p. 425.

synovial lui-même, le resserrement des lignes de flux doit faire monter la température à une valeur supérieure (1) d'au moins 3 à 4 degrés, soit à environ 45°. On conçoit qu'à cette température maintenue pendant trente minutes à chaque séance, le liquide d'épanchement, très facilement coagulable par la chaleur, doit subir une perturbation importante. L'effet thermique de la diathermie doit se faire sentir sur les grains colloïdaux contenus dans ce liquide albumineux.

Nous avons cherché à vérifier ce fait scientifiquement par une série d'expériences *in vitro* que l'on trouvera rapportées ailleurs, mais dont nous exposeron ici les résultats essentiels. Pour nous rapprocher le plus possible des conditions cliniques, nous avons fait agir un courant de diathermie sur de la synovie de bœuf extraite aussitôt après la mort de l'animal, et nous avons examiné les effets produits par le courant de diathermie amenant une élévation de température jusqu'à 45°, qui est celle qu'on atteint chez les malades. Nous nous sommes servi, dans ce but, d'un large tube contenant de la synovie, à laquelle arrivait le courant au moyen de deux petites lames d'étain, servant d'électrodes et en communication avec les deux pôles d'un appareil de diathermie. La température du liquide ainsi traversé par le courant de diathermie était mesurée au moyen d'un thermomètre plongé de temps en temps dans la synovie. Nous avons procédé ainsi à plusieurs essais avec des intensités, et par conséquent des températures variables, agissant en un temps donné. Dans l'une des expériences, nous avons fait agir un courant de 300 milliampères pendant cinq minutes. La température n'a pas dépassé 45° durant cette expérience.

L'examen de la synovie ainsi traitée nous a montré les faits intéressants suivants :

1° Tandis que la synovie témoin a l'aspect d'un liquide fluide, rougeâtre (2), à peu près transparent, la synovie traitée par la diathermie est plus épaisse, jaunâtre et trouble.

2° La synovie traitée par la diathermie présente une *viscosité plus grande* que la synovie témoin. Pour un volume de $3^{cc},75$, il faut employer 73 gouttes de la première, tandis que 103 gouttes de la seconde sont nécessaires pour le même volume, soit 30 gouttes de plus.

3° L'analyse spectrale de la synovie soumise à la diathermie montre que le spectre de l'hémoglobine n'est pas visible, tandis qu'il est très net avec la synovie témoin.

4° A l'examen microscopique simple, on constate dans la synovie témoin la présence de polynucléaires, de mononucléaires, d'hématies et de débris épithéliaux. Tous ces éléments histologiques sont espacés dans le champ du microscope, bien libres les uns par rapport aux autres. Dans la synovie soumise à la diathermie, ces mêmes éléments apparaissent moins nombreux et sont massés les uns sur les autres : ils semblent coagulés.

5° A l'ultramicroscope, on voit dans la synovie témoin de nombreux petits grains colloïdaux, animés d'un mouvement brownien très net ; les gros grains sont très rares. Dans la synovie diathermisée au contraire, *les petits grains colloïdaux sont presque absents* ; par contre, les *amas granuleux sont en quantité considérable.*

6° L'examen bactériologique révèle la présence de nombreux micro-organismes et en particulier de quelques streptocoques dans la synovie témoin. Dans la synovie traitée, les micro-organismes sont nombreux, mais les streptocoques sont absents.

Quoique la température n'ait pas dépassé 45° dans ces expériences, la quantité de chaleur développée par le passage des oscillations électriques de haute fréquence a été suffisante pour amener la floculation partielle des particules albuminoïdes du liquide synovial. Il n'y a aucune raison pour ne pas admettre que les choses se passent de la même façon pour le liquide d'épanchement de l'hydarthrose chez un malade soumis au traitement diathermique, avec la technique décrite plus haut. L'hyperémie déterminée par la diathermie, et qui du [illegible] sieurs heures après la séance, constitue en outre une condition très favorable pour la résorption du liquide et de ses grains colloïdaux plus ou moins précipités.

---

(1) Voy. nos expériences dans Diathermie et Diathermothérapie, 3e édition, p. 129.

(2) Cette coloration est due à un peu de sang provenant de la ponction destinée à recueillir la synovie.

LE TRAITEMENT DU CHANCRE MOU ET DE SES COMPLICATIONS PAR LE VACCIN DE NICOLLE

PAR

le Dr KRIKORIAN

Le traitement local du chancre mou, à cause du caractère torpide et rebelle de celui-ci, est un de ceux qui mettent le plus à l'épreuve la patience et la persévérance aussi bien du malade que du médecin. Il est long, douloureux et décevant, astreint souvent le malade au repos, surtout quand le chancre est compliqué de bubon, et ne le met pas toujours à l'abri de l'extension des lésions et de l'apparition de bubons suppurés. Les divers traitements locaux — et ils sont aussi nombreux que variés — présentent les mêmes inconvénients au point de vue de leur application et ne sont pas plus efficaces l'un que l'autre.

Aussi c'est avec espoir et un réel soulagement que le praticien accueille la nouvelle d'un traitement général plus ou moins spécifique, mais actif et d'un effet rapide. On a préconisé l'autohémothérapie (professeur Nicolas et ses élèves), la protéinothérapie (Bonnet), la pyothérapie par le pus des bubons (Cruveilhier), etc. Toutes ces méthodes ont donné des résultats encourageants, surtout dans les cas de bubons, mais malheureusement trop inconstants.

Il n'en est pas de même du vaccin antistreptobacillaire de Ch. Nicolle. Cet auteur et ses collaborateurs ayant repris les expériences de Reensteerna sur l'intradermo-réaction à l'émulsion streptobacillaire et grâce à certains perfectionnements de technique, ont pu cultiver en grand le bacille de Ducrey et préparer un vaccin. Tous ceux qui l'ont pu expérimenter depuis dix-huit mois sont unanimes à déclarer que les résultats obtenus sont surprenants. Nous avons eu l'occasion de soigner depuis trois mois un certain nombre de chancres mous et leurs complications par le vaccin de Nicolle.

Ce vaccin est une émulsion de bacilles de Ducrey, titrée à 225 millions de corps microbiens par centimètre cube. Les ampoules sont de capacité croissante de 1, 1,5, 2, 2,5 et 3 centimètres cubes. L'injection doit être exclusivement intraveineuse, car l'injection sous cutanée risque de provoquer des lésions chancrelleuses au point d'inoculation.

Les résultats que nous avons obtenus concordent avec ceux publiés jusqu'ici. Nous rapportons ci-dessous sept observations. Dans tous ces cas, le traitement local a été réduit aux seuls soins de propreté dès l'institution du traitement par le vaccin.

OBSERVATION I. — Tchak... Chancres mous du sillon balano-préputial, datant des premiers jours de décembre, soignés irrégulièrement, compliqués d'un bubon chancrellisé en voie de cicatrication dans l'aine gauche et d'un bubon en formation dans l'aine droite. Injection de 1 centimètre cube de vaccin le 8 janvier : réaction thermique et générale très violente obligeant le malade à s'aliter pendant quatre jours, mais sans aucun effet fâcheux. Deux petites chancrelles sont en voie de guérison et le bubon droit a presque disparu. Mais le malade, effrayé par la violence de la réaction, ne veut plus du vaccin. Je continue par le traitement local (bains locaux, et liquide de Mencière). Une réaction de Wassermann faite à ce moment est négative. Le chancre, un moment amélioré, se creuse et le bubon droit réapparaît. J'arrive à faire accepter au malade le vaccin et lui fais 1cc,5 le 18 janvier, 2 centimètres cubes le 21 et 3 centimètres cubes le 25. Toutes ces injections sont suivies de réaction générale, mais moins marquée que la première fois. Guérison le 29. Durée : vingt et un jours.

OBS. II. — Sar... Chancre mou du fourreau datant de deux semaines environ. Injection de 1 centimètre cube de vaccin le 4, de 1cc,5 le 6 et de 2 centimètres cubes le 10 février. Violente réaction thermique après chaque injection, accompagnée de vomissements après la première seulement. Guérison le 13. Durée : neuf jours.

OBS. III. — Har... Vu au début de janvier 1925 pour deux chancrelles de la gouttière. N'a pas voulu du vaccin. Malade très négligent. Il a suivi un traitement très irrégulier, cessant tous soins dès la moindre amélioration. Réaction de Wassermann négative fin janvier. Je revois le malade le 15 février, présentant trois chancrelles et un bubon inguinal droit légèrement fluctuant. Il a avoué avoir eu une relation avec sa femme nouvellement arrivée de l'Orient et l'avoir contaminée. Injection d'un centimètre cube de vaccin le 15 janvier, de 1cc5 le 17, de 2 centimètres cubes le 20, de 2cc,5 le 22 et de 3 centimètres cubes le 25. Le bubon guérit complètement le 22 sans ouverture, et les chancres le 28. Réaction générale violente après chaque injection accompagnée de vomissements. Guérison en treize jours.

OBS. IV. — Mme Har..., femme du précédent. Deux chancres mous au niveau de la fourchette ; la malade s'en est aperçue depuis quatre jours. Injection de 1 centimètre cube de vaccin le 18 janvier et de 1cc,5 le 21 malgré qu'elle avait ses règles depuis la veille. Violente réaction générale après chaque injection : frissons prolongés, température 40°,5 et vomissements, mais sans effet fâcheux. Guérison le 25 sans aucun traitement local. Durée : huit jours.

OBS. V. — Serdj... Chancre du sillon balano-préputial, datant de trois semaines environ. Aspect clinique de chancre mou avec un ganglion légèrement douloureux dans l'aine droite. Une réaction de Wassermann a été faite trois jours auparavant à Lyon d'où le malade arrive et est donnée comme positive. Trois injections de rhodarsan (0,15, 0,30, 0,45) du 10 au 20 janvier n'amènent aucune amélioration. Au contraire le chancre se creuse et le ganglion de l'aine droite se tuméfie. Une nouvelle réaction

de Wassermann est négative. Injection de vaccin le 22, le 25 et le 28 janvier. Réaction générale violente après chaque injection, moins accentuée après les deux dernières injections. Guérison le 1er février. Durée : douze jours.

Obs. VI. — Tach... Couronne de chancrelles sur le limbe préputial depuis huit jours. Injection de 1 centimètre cube le 22, et de 2 centimètres cubes le 24 janvier. Réaction générale marquée. Guérison le 29. Durée : huit jours.

Obs. VII. — Djismé... Chancre du frein, datant d'une quinzaine de jours, ayant rongé le frein et provoquant de petites hémorragies pour lesquelles le malade vient consulter. Celui-ci ne veut pas admettre le diagnostic et croit que c'est une simple plaie consécutive à la rupture du frein. Une auto-inoculation est positive quelques jours après ; d'ailleurs, en même temps apparaissent deux petites chancrelles d'auto-contagion près du chancre initial. Injection d'un centimètre cube de vaccin le 9 mars et de 1cc,5 le 12. Violente réaction générale comme dans les cas précédents. Les chancrelles d'auto-inoculation expérimentale et spontanée ont guéri le 14 et le chancre mou initial commence à bourgeonner. Le traitement continue.

Il ressort de ces observations, ainsi que de celles qui ont été publiées jusqu'ici, que l'efficacité du vaccin de Nicolle est vraiment surprenante et rapide, aussi bien sur le chancre mou que sur ses complications. Aucun traitement local ni général ne nous avait donné un pourcentage aussi élevé de guérison radicale avec une telle constance et une telle rapidité. Les échecs sont dus le plus souvent à un traitement incomplet (1), dans des cas d'une virulence exceptionnelle du bacille de Ducrey.

Le seul inconvénient de cette vaccinothérapie du chancre mou est la violente réaction générale qui se déclenche environ deux heures après l'injection (parfois plus tôt), et qui est caractérisée par des frissons violents, une température pouvant s'élever à 40° et 40°,5 avec tout son cortège de phénomènes subjectifs, et quelquefois des vomissements. Cette réaction survient après chaque injection ; elle est très violente après la première et dure de douze heures à trois jours, d'après nos observations, et oblige le malade à interrompre son travail pendant vingt-quatre heures. Celle qui suit les autres injections est moins marquée et dure de cinq à dix heures environ. Aucune suite fâcheuse n'a été signalée jusqu'à présent.

Cet inconvénient mérite d'être pris en considération ; mais il est d'importance secondaire devant les résultats obtenus, à moins qu'il n'y ait contre-indication à l'emploi du vaccin (les mêmes que pour tout traitement par le choc). Aussi actuellement nous appliquons systématiquement le vaccin non seulement aux complications chancrelleuses, mais aussi à tout chancre mou non compliqué. Car dans le milieu social où cette maladie se rencontre le plus fréquemment, le malade ne peut pas ou ne veut pas faire un traitement local convenable, et que dans ces conditions il s'expose la plupart du temps à l'extension des lésions ou à leurs complications.

D'autre part, l'emploi précoce du vaccin antistreptobacillaire constitue un bon traitement d'épreuve dans les cas de chancres simples ou mixtes surtout là où le laboratoire n'arrive pas à poser le diagnostic, et permet au praticien d'être fixé sur l'opportunité d'un traitement arsenical.

(1) Cf. Hudelo, Duhamel et Drouineau, La vaccinothérapie dans le chancre mou et ses complications (*Journal des Praticiens*, 6 mars 1926).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tuberculome de la glande pituitaire.

F. W. Letchworth (*Brit. med. Journ.*, 28 juin 1924) rapporte le cas d'un jeune homme de seize ans admis à l'hôpital pour céphalée intense, principalement au-dessus du sourcil gauche, et perte de la vue du côté gauche. A l'examen, l'œil semblait normal, réagissait à l'accommodation avec une réaction consensuelle à la lumière. Le Bordet-Wassermann fut négatif. Le nez présentait une déviation du côté gauche du septum ; l'excrétion nasale renfermait des staphylocoques, des pneumocoques et quelques streptocoques. Le liquide céphalorachidien contenait 103 cellules, principalement des lymphocytes. Un mois après l'admission du malade, sa température s'éleva et la quantité d'urine augmenta. Quelques jours plus tard, la céphalée devint plus intense, la tête et les yeux déviérent vers la droite, le malade devint irritable, avec une difficulté extrême à se remuer. La mort survint peu après. A l'autopsie, on trouva un tuberculome entourant la glande pituitaire, le chiasma optique, s'étendant jusque dans l'orbite gauche à travers le foramen, où il comprimait le nerf optique. Le reste du cerveau était parfaitement sain. Les seuls symptômes de localisation avaient été la perte de la vue et la polyurie.

E. Terris.

Traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

H. Morriston Davies (*Brit. med. Journ.*, 20 décembre 1924) étudie les différentes opérations chirurgicales qui peuvent aider ou remplacer le pneumothorax, dans certains cas. En cas d'adhérences empêchant la compression du poumon d'être complète, il est souvent nécessaire de les rompre, soit par un simple ténotome si elles sont minces et très peu nombreuses, soit dans les autres cas à l'aide d'un thoracoscope et d'un cautère. Pour comprimer la base du poumon, Gœthe, Sauerbruck, Brunner, etc., recommandent l'immobilisation partielle du diaphragme par la phrénicotomie ou l'évulsion du nerf phrénique du côté atteint. Une compression est ainsi obtenue, suffisante pour faire disparaître les symptômes et arrêter les hémoptysies. La compression du sommet s'obtient par l'introduction dans la plèvre d'un corps étranger : paraffine,

graisse, etc. Cette compression est permanente et empêche souvent la base du poumon d'être gagnée par contagion. Enfin la plus grave opération, la plus risquée peut-être, est la thoracoplastie, dont la pratique est toutefois amplement justifiée par les excellents résultats obtenus. Elle consiste dans l'ablation partielle de 10 ou 11 côtes dans leur partie postérieure, entraînant souvent l'ablation de 1m,10 à 1m,40 de côtes au total. Sur 514 cas dont l'auteur donne la statistique, 237 ont été améliorés de façon surprenante. La compression ainsi obtenue, moins complète que dans le pneumothorax artificiel, a l'avantage d'être constante, n'entraînant pas pour le poumon la fatigue de variations de volume continuelles. La difformité physique qu'entraîne l'opération est à peu près nulle : la tendance à la scoliose qu'elle entraîne peut être facilement combattue avec un peu d'attention et de volonté.

E. TERRIS.

Saccharose, maltose, lactose et hypoglycémie insulinique.

CALTABIANO (*Il Policlinico*, 1er octobre 1925), après avoir étudié l'action sur les signes d'hypoglycémie insulinique, de ces sucres injectés sous la peau, tire de ses nombreuses expériences les conclusions suivantes :

1° Le glucose offre une action spécifique pour vaincre très rapidement les troubles nerveux dus à l'hypoglycémie provoquée par l'insuline et relève le taux du sucre libre dans le sang.

2° Le saccharose, le lactose, le maltose injectés au cours de la crise convulsive provoquée par l'insuline n'amènent aucune détente, bien que ces sucres rapidement absorbés apparaissent sous une forte concentration dans le sang circulant. Ces sucres restent sans effet parce que l'insuline paraît empêcher leur transformation en glucose, qui normalement se produit toujours.

Ces sucres injectés au cours de l'hypoglycémie non encore convulsive ont le pouvoir de retarder d'une heure environ l'apparition des convulsions et la mort des animaux.

3° D'une façon constante, l'abaissement du sucre libre au cours de cette hypoglycémie correspond à une augmentation très notable du sucre combiné.

CARREGA.

Saturnisme et pression artérielle.

Le Dr GUISEPPE INVERNIZZI (*Clinica medica Italiana*, août 1925) a pu suivre l'évolution de la tension artérielle sur de très nombreux saturnins, à la clinique des maladies professionnelles de Milan, pendant treize années.

Dans la colique saturnine et d'autres accidents aigus de l'intoxication chronique par le plomb, il a toujours constaté l'hypertension avec d'amples variations de la pression systolique et diastolique. La disparition des phénomènes aigus est toujours suivie de la chute de la pression (angiospasme).

Lorsque l'imprégnationdes tissus est rapide et massive, la pression sanguine reste assez basse, probablement à cause de l'action inhibitrice du plomb sur le cœur, comme cela se fait dans quelques intoxications expérimentales.

Lorsque le plomb a produit des lésions de sclérose persistante sur les vaisseaux, le cœur et les reins, la pression systolique basse coexiste avec une pression diastolique élevée, à condition que le myocarde conserve son énergie.

Malgré l'action élective du plomb sur le système cardio-vasculaire, ces troubles de la pression doivent relever aussi d'autres facteurs : action du plomb sur le rein et action réflexe du poison sur le système des nerfs splanchniques, comme le prouvent les douleurs de la colique saturnine.

CARREGA.

Épiphysite chronique kystique séreuse du fémur.

VIRGILIO (*Arch. it. di chir.*, vol. XI, fasc. 5) rapporte un cas d'ostéomyélite chronique, chez une femme de dix-huit ans, dont le cadre anatomo-pathologique diffère de celui d'une ostéomyélite commune. Il s'agit, en effet, d'un processus ayant évolué dans l'épiphyse inférieure, sous forme d'un kyste à contenu liquide, séro-albumineux, limpide, limité par une substance spongieuse, jaune rougeâtre, sans réaction d'ostéite condensante périphérique. Le périoste fémoral était entièrement normal. Le microscope montra que la substance spongieuse était constituée par des travées osseuses entrecoupées de tissu médullaire.

Les travées osseuses étaient par endroits, à leur périphérie, peu différenciées, peu colorables, sans corpuscules osseux. La culture du liquide kystique mit en évidence un staphylocoque doré, d'une virulence faible. Les recherches biologiques pour la tuberculose furent négatives.

L'auteur, après avoir fait le diagnostic anatomo-pathologique de ce cas d'avec l'ostéomyélite chronique simple, l'ostéomyélite tuberculeuse, l'ostéite fibreuse de Recklinghausen, et l'ostéite fibro-kystique juvénile de Mikulicz, en discute la pathogénie. Dans les antécédents de sa patiente figure un violent traumatisme qui a marqué le début de la maladie et qui aurait localisé sur l'épiphyse inférieure du fémur un germe peu virulent, comme en témoignent le peu de phénomènes inflammatoires et le faible processus de destruction et de réaction osseuse. C'est pourquoi l'auteur rapproche ce cas de certains kystes osseux dont il rappelle l'origine infectieuse, et il croit que beaucoup de ces kystes devraient être compris dans le cadre de l'ostéomyélite chronique.

CARREGA.

Morphologie du sang périphérique.

L. MALCANGI (*Pensiero medico*, 31 décembre 1925) a observé que la formule leucocytaire du sang périphérique pouvait varier brusquement sous l'influence de causes physiques (froid, chaleur, électricité), chimiques (poisons endogènes et exogènes), mécaniques (pression), physiologiques (réflexe oculo cardiaque, émotions).

Ces variations sont probablement en rapport avec l'action sympathique vaso-motrice. Il est donc nécessaire, lorsque l'on établit une formule leucocytaire, de tenir compte de tout ce qui peut retentir plus ou moins directement sur le système vago-sympathique

Dans les membres atteints de lésions nerveuses d'origine centrale ou périphérique, les variations de la morphologie sanguine sont peu appréciables, sous l'influence des causes dont il a été question.

CARREGA.

Absorption du fer réduit.

Le Dr SACCHETA (*Arch. di pathol. et clinica medica*, déc. 1925) a repris l'étude de la thérapeutique martiale en

développant particulièrement les recherches histologiques et microchimiques.

Ses expériences sur les chiens lui ont donné les résultats suivants :

1° Confirmation de la possibilité pour l'organisme d'absorber le fer inorganique introduit *per os*.

2° Dans cette absorption, on voit l'apparition du métal colloïdal et sa fixation dans les éléments du système réticulo-endothélial.

3° La médication martiale doit rendre de grands services, étant donnée l'innocuité des doses élevées de fer réduit, la fixation des composés ferriques dans les organes hématopoiétiques et leur utilisation lente et continue.

CARREGA.

Paralysie progressive juvénile.

Le Dr FORNARA (*Il Policlinico, sezione pratica*, 15 février 1926) expose un cas de paralysie progressive juvénile hérédo-spécifique chez un homme de vingt-quatre ans dont la mère était tabétique.

Il insiste sur certains caractères de cette paralysie et surtout sur les altérations psychiques (démence globale et progressive avec mort dans l'idiotie complète sans délires, sans hallucinations, sans euphorie) qui expliquent la confusion de cette maladie avec l'idiotie habituelle et même la neurasthénie, comme dans le cas en question.

L'auteur discute les rapports de cette paralysie progressive juvénile avec la méningo-encéphalite hérédo-syphilitique, dont il expose un cas très attentivement étudié.

CARREGA.

Tuberculose et cholestérinémie.

TATTONI (*Rinascenza medica*, 15 avril 1926) a étudié les variations du taux de la cholestérine dans le sang des tuberculeux à des stades différents de la maladie. Il n'a observé d'hypercholestérinémie, portant soit sur la cholestérine pure, soit sur ses éthers, que dans les formes graves et rapides de la bacillose. L'auteur attache une grande valeur pronostique à cette hypercholestérinémie parce qu'elle indique très probablement une altération fonctionnelle des organes qui commandent le métabolisme de ce corps.

CARREGA.

Syphilis mammaire.

MUCCI (*Societa ital. di dermatosifilografia*, 19 décembre 1925) rapporte en détail un cas de mastite gommeuse spécifique diagnostiquée carcinome en l'absence de tout signe visible de syphilis et d'un Wassermann négatif. L'amputation de la mamelle aurait été pratiquée sans la constatation d'une aortite nette.

CARREGA.

Sarcomes primitifs du poumon.

CAMPATELLI (*R. clin. chirurgica di Firenze* : *Tumori*, avril-juin 1926), à propos d'une observation, remarque la rareté de ces tumeurs, dont il n'a retrouvé que deux douzaines de cas dans la littérature, qu'il s'agisse de sarcomes à cellules fusiformes, rondes, ou de myxo-sarcomes pouvant occuper un interlobe ou un poumon entier.

Dans le cas rapporté, la malade avait été opérée avec le diagnostic de kyste hydatique. L'erreur était favorisée par une intradermo-réaction de Casoni faiblement positive, par l'ombre radiologique à contours nets, arrondis, réguliers, sans atélectasie pulmonaire environnante, enfin par un état général excellent.

D'ailleurs, en pareilles circonstances, l'opération serait radicale s'il s'agit de kyste hydatique ou permettrait une biopsie dans le cas de sarcome. La radiothérapie pourrait alors tenter de secourir le patient malgré les résultats douteux obtenus jusqu'ici dans cette affection, très rare il est vrai.

CARREGA.

Constitution du liquide céphalo-rachidien.

En reprenant l'étude des nombreux travaux pratiqués depuis vingt ans en France, L. KUBIE et G. SHULTS (*The Journ. of exper. Med.*, octobre 1925) ont cherché à mettre en évidence les rapports chimiques qui existent entre le liquide cérébro-spinal et le sang. Après de nombreuses expériences dont le protocole est minutieusement rapporté dans l'article, ces auteurs concluent que la teneur en chlorure, en sucre et en substances non protéiniques est égale ou à peu près entre le sang et le liquide cérébro-spinal. Cette similitude tient en partie à l'état d'équilibre du milieu cérébral (le rôle de la tension devrait être envisagé). D'autre part, Kubie et Shults indiquent que pour toute autre substance, la notion de concentration dans l'un ou l'autre des deux liquides joue un rôle important dans les échanges de ces deux milieux pour la substance injectée.

E. TERRIS.

Atrophie optique syphilitique et son traitement.

Après avoir fait une revue rapide de l'histoire de cette atrophie, NORMAN, VINER et MC MURTRY (*The Can. med. Assoc. Journ.*, septembre 1925) ont appliqué à cette atrophie optique progressive le traitement mercuriel préconisé par Ojifford et Keegan. Ce traitement consiste en injection de bichlorure de mercure dans les ventricules latéraux, à la place des arsénobenzènes difficilement tolérés. A la suite de deux injections, Norman, Viner et Mc Murtry ont constaté une amélioration très rapide, arrêt de l'atrophie optique, puis progressivement régression avec restitution *ad integrum*. Cependant, en raison de quelques cas d'échec, les auteurs indiquent que, pour obtenir de bons résultats, il faut pratiquer le traitement le plus précocement qu'il est possible. Les auteurs suivent la technique ordinaire de ces formes d'injection.

E. TERRIS.

Traitement de l'hypertension artérielle.

ADDISON et CLARK (*The Can. med. Assoc. Journ.*, septembre 1925) indiquent les bons résultats qu'ils ont obtenus dans l'emploi du chlorure de potassium et du chlorure de calcium dans le traitement de l'hypertension artérielle. Non seulement il y avait chute de la tension artérielle, mais encore amélioration de la plupart des symptômes. Ils constatèrent en même temps la fonte puis la disparition des œdèmes. Pour arriver à de pareils résultats, il est de toute nécessité de poursuivre le traitement durant quatre à cinq semaines en moyenne. Une objection sérieuse cependant à ce mode de traitement est la possibilité de voir apparaître plus ou moins rapidement des signes d'acidose.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-10-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1926

PAR

BAUDOUIN et **Noël PÉRON**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Parmi les manifestations de l'activité psychiatrique dans l'année écoulée, nous envisagerons plus spécialement les publications reliées par une unité clinique et pratique, délaissant les sujets ayant fait l'objet d'analyses dans les revues annuelles précédentes.

Nous étudierons cette année tout spécialement certaines manifestations cliniques des délires chroniques ou hallucinatoires, les psychoses toxi-infectieuses, les troubles mentaux des tumeurs cérébrales, la valeur au point de vue médico-légal du témoignage des psychopathes.

Avant cette étude, nous ne manquerons pas de citer parmi les travaux d'ensemble de médecine mentale le *Précis de psychiatrie* de Lévy-Valensi : ce précis vient s'ajouter aux autres ouvrages de la collection du doctorat : le médecin et l'étudiant y trouveront, à côté d'un exposé schématique et didactique des grands syndromes mentaux, une série de vues originales de l'auteur sur des problèmes de psychiatrie d'actualité ou de discussion : les études sur la schizophrénie, sur le mécanisme des délires sont spécialement nouvelles.

Les délires.

Les délires passionnels et l'érotomanie. — La thèse récente de Maurice Hacquard (Nancy, 1926) nous fournit l'occasion d'étudier les délires passionnels et tout spécialement l'érotomanie, dont le Dr G.-G. de Clérambault a donné une magistrale description à l'occasion de présentations de malades à la Société clinique de médecine mentale (*Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, décembre 1920 ; février, juin, juillet 1921 ; juin 1923).

Ces malades, presque toujours des femmes examinées à l'infirmerie spéciale de la préfecture de police, y sont amenées lorsque leur délire amoureux trouble l'ordre public et nécessite une mesure administrative, c'est-à-dire à une période de leur maladie où les conceptions délirantes sont pleinement développées.

L'*érotomanie* est un syndrome mental assez rarement observé ; il peut être réuni aux délires de *revendication* et aux délires de *jalousie* avec lesquels il constituera les *délires passionnels*. Il peut évoluer à l'état pur ou être associé à des éléments parasites et en particulier à des hallucinations.

De l'analyse très complète de De Clérambault, il existe deux éléments fondamentaux : d'une part, un malade, le *sujet* ou le *soupirant* ; d'autre part, l'être aimé visé par le délire, l'*objet*. Entre le malade et l'objet existe un *postulat fondamental* qui donne à l'érotomanie son caractère particulier : c'est une conviction morbide du sujet d'être en communion amoureuse avec un personnage d'un rang plus élevé, qui a été épris le premier, qui aime plus et qui aime seul.

L'objet dans le délire des malades est en général un personnage de condition élevée : une malade amenée à l'infirmerie spéciale croyait être aimée du roi d'Angleterre ; d'autres érotomanes plus modestes portent leur vue sur des personnages d'une situation plus modeste, mais toujours supérieure à leur niveau social : les officiers, les prêtres, les médecins, pour des motifs divers sont le but fréquent de leur poursuite.

Voici comment la malade décrit le plus souvent son délire. L'objet en général a pris les devants, c'est lui qui discrètement a fait les premières avances au début, c'est lui seul qui aime, c'est lui seul qui aspire au bonheur qu'il ne peut trouver en dehors de cet amour ; c'est l'objet également qui essaie de rompre les liens éventuels (mariage) qui empêcheraient l'union avec la malade.

L'objet veille constamment sur elle, il la protège, il lui fait comprendre indirectement de quelle vigilance il l'entoure et la suit, par quels moyens d'action en général il espère mener à bonne fin l'union, désir secret de son cœur et indispensable à son bonheur.

En général, les érotomanes décrivent avec complaisance tous ces faits qui cadrent agréablement avec leur délire ; elles insistent également sur la sympathie universelle que soulève leur roman : les amis, les voisins le plus souvent encouragent cette union ; ils essaient de la favoriser par des signes extérieurs les plus banaux, mais que la malade considère comme favorables. Enfin le *caractère platonique* du sentiment amoureux, donné comme caractéristique par les auteurs anciens (Magnan, Garnier), n'est pas nécessaire pour de Clérambault.

Les malades s'expliquent moins volontiers sur le deuxième élément du syndrome érotomaniaque ; *c'est la conduite paradoxale de l'objet*. Cet homme qui, dans le délire, aime, s'efforce de réaliser une union avec la malade, a vraiment une conduite anormale ; il fait tout pour échapper aux assiduités d'abord importunes, puis franchement scandaleuses dont il est poursuivi. Cette conduite paradoxale s'explique aisément, d'après les malades, au moins quand leur délire est récent ; c'est par réserve, par timidité, par jalousie que l'objet aimé conserve une attitude aussi surprenante ; d'autres fois, il a peur en se déclarant de froisser la malade, il veut éprouver sa constance ou sa fidélité. Ces explications sont données couramment par les malades au commencement de leur psychose, mais à la longue cette conduite paradoxale de l'objet va retentir sur les caractères de la psychose et c'est elle qui dictera l'évolution si bien signalée par de Clérambault de l'érotomanie en trois stades : stades d'*espoir*, de *dépit*, de *rancune*.

A la première période d'espoir, que nous venons d'exposer, succède une période de *dépit amoureux* : les tentatives réitérées de la malade pour toucher l'objet ont déterminé des conflits multiples ; la malade en est dépitée, mais comme elle le répète à cette période, « je lui pardonnerais, j'oublierais bien volontiers ». C'est la période des démarches ambiguës ayant à la fois pour but la conciliation et la haine. Le troisième stade de *rancune* survient tardivement : une malade amoureuse de prêtre étudiée par de Clérambault présente un syndrome érotomaniaque depuis trente-sept ans sans que la période des réactions violentes apparaisse. Ce stade, stade dangereux, s'observe moins souvent dans les formes pures de l'érotomanie que dans les formes mixtes : il se caractérise par la période des accusations mensongères, des revendications nettes, des voies de fait.

Les érotomanies mixtes ou associées sont assez fréquentes et se rapprochent souvent des autres types de délire de persécution : à l'érotomanie pure, syndrome purement idéo-affectif, s'opposent les cas mixtes où apparaissent des hallucinations auditives, une tendance interprétative ou imaginative, une tendance à la systématisation, des idées mégalomaniaques : ils se rapprochent par leur évolution, par leur pronostic, par leur réaction médico-légale, des délires de persécution banaux. Dans les formes pures, on se trouve en présence d'une malade délirante, dont les réactions sont plus gênantes et obsédantes que dangereuses ; dans les formes mixtes, les réactions des malades seront souvent celles des persécutés persécuteurs avec tendance assez rapide à l'homicide.

C'est à l'isolement prolongé que l'on aura recours en présence des érotomanes : la ténacité de leur délire, la possibilité de réactions dangereuses nécessitent l'internement.

Ces études sur les délires passionnels et l'érotomanie constituent un chapitre intéressant dans l'évolution des délires, à l'heure où le rôle de la sexualité dans les psychoses est universellement incriminé.

Hallucinations lilliputiennes. — Dans le cadre des hallucinations, Leroy a isolé en 1909 les hallucinations lilliputiennes ; dans ce syndrome remarquablement décrit, il insiste sur le caractère particulier des hallucinations, qui s'opposent par bien des points aux hallucinations visuelles habituelles : à l'opposé des grandes visions vagues, terrifiantes, de l'alcoolisme aigu par exemple, le syndrome de Leroy se caractérise par l'apparition de visions précises, bien nettes, avec leur relief et leur coloris spécifiques, petits personnages, hauts comme les doigts, le plus souvent, qui marchent et qui s'agitent, mais dont l'apparition, loin d'être pénible au malade, est souvent un appoint visuel agréable.

Laignel-Lavastine et Pierre Kahn (1) signalent à la suite d'une fracture du crâne un cas d'hallucinations lilliputiennes avec amnésie et fabulation.

(1) *Annales médico-physchologiques*, avril 1925.

Les hallucinations visuelles décrites par la malade apparaissent par un trou occupant le plafond de sa chambre : ce sont des diablotins hauts de 10 à 15 centimètres qui sortent en faisant des grimaces ; du reste, elle ne peut préciser si ce sont les personnages eux-mêmes qu'elle voit ou simplement leur projection ; s'agit-il uniquement d'un trouble sensoriel? un élément imaginatif n'intervient-il pas pour préciser et objectiver le trouble décrit? Cette dernière hypothèse peut s'expliquer par la coexistence d'une fabulation temporaire avec récits imaginaires, fausses reconnaissances et euphorie. Les hallucinations ont disparu en même temps que se dissipait l'état confusionnel et s'amendaient les troubles de la mémoire.

P. Lelong (2) décrit une intéressante observation d'hallucinations lilliputiennes récidivantes à chaque période menstruelle ; une malade de trente-cinq ans, alcoolique légère, présente depuis dix ans, dans les jours qui précèdent ses règles, des hallucinations : les unes sont banales, pénibles, à caractère zoopsique : ce sont des chats, des chiens qui menacent de bondir sur elle ; les autres ont un caractère indifférent ou même agréable, et présentent les caractères du syndrome de Leroy : ce sont des petits arlequins, vêtus de brillantes couleurs, hauts de 10 à 30 centimètres, qui dansent des rondes en se tenant les mains. Souvent la malade leur entend chanter d'une voix enfantine des airs, toujours les mêmes, gais et entraînants. La vision dure dix à quinze minutes et coïncide avec le début du sommeil ou le moment du réveil et paraissant continuer en état de rêve de même nature. Souvent hallucinations terrifiantes et lilliputiennes coïncident. La venue des règles les fait disparaître. La cause des troubles peut en partie être rattachée à l'alcoolisme, mais cette étiologie n'est pas unique et Lelong insiste sur le rôle des troubles endocriniens, surtout ovariens, chez une malade dysménorrhéique. A l'apport toxique exogène se surajoute une intoxication endogène, qui conditionne les hallucinations, manifestations habituelles des états toxi-infectieux. Quant au caractère spécial lilliputien de l'hallucination, il peut s'expliquer par le fond mental du sujet : un réveil de souvenirs de l'enfance, un terrain émotif et imaginatif, un fond de préciosité et de mysticisme expliquent l'aspect anormal des troubles hallucinatoires.

Prince (3) signale trois observations d'hallucinations lilliputiennes au cours d'états délirants chroniques : un délirant persécuté atteint de démence paranoïde se voit poursuivi par des petits personnages demi-nus qui le taquinent, l'insultent, lui commandent de se tuer. Une délirante chronique a des hallucinations lilliputiennes à thème démoniaque ; persécutée par le diable et ensorcelée par lui, elle voit des petits démons ou des sorciers hauts de quelques centimètres qui la persécutent, l'interpellent et viennent lui mordre les jambes. Une autre

(2) *Annales médico-psychologiques*, avril 1925, p. 347.

(3) *Annales médico-psychologiques*, avril 1925, p. 353.

délirante, persécutée érotique et religieuse, est tourmentée par de petits bonhommes hauts de quelques centimètres et qui incarnent les âmes des morts : ils veulent pénétrer en elle, par sa bouche, ses oreilles, pour lui perforer les viscères.

Dans ces trois cas les hallucinations lilliputiennes n'ont pas leurs caractères habituels ; elles sont des accidents hallucinatoires surajoutés au cours d'un délire de persécution ; à l'hallucination visuelle proprement dite se surajoutent des sensations subjectives douloureuses, des impressions céenesthopathiques et hypocondriaques si fréquentes chez les persécutés. Cette intrication de deux éléments, l'un visuel, l'autre sensitif, contribue à retirer à l'hallucination lilliputienne son caractère agréable de vision extérieure distrayante sur laquelle insistent les malades. Deux des malades de Prince étaient des Alsaciens avec délire mystique : or, les histoires de sorciers, de diables, les contes infantiles avec personnages lilliputiens, sont particulièrement en honneur en Alsace et il n'est nullement étonnant de voir des malades, à l'occasion d'un délire, puiser dans leur subconscient un thème de leur première enfance, et l'objectiver sous forme de délire.

Trenel (1) signale un cas d'hallucinations lilliputiennes exhypnagogiques d'origine alcoolique.

Bouyer (2) rapporte un cas atypique d'hallucinations lilliputiennes avec appoint toxique : une malade, outre des hallucinations zoopsiques terrifiantes, voit des sujets minuscules, brillamment coloriés, qui voltigent et se déplacent, et dont l'aspect à première impression est agréable ; puis la vision se transforme en des petits personnages qui prennent des aspects d'oiseaux, leur corps se recouvre de plumes, ils ont des ailes, ils voltigent, leur tête est horrible et à ce moment ils ressemblent plus à des animaux qu'à de petits personnages féeriques.

Cette transformation zoopsique est bien caractéristique de l'alcoolisme et peut s'expliquer par le caractère même et la constitution mentale de la malade : celle-ci, jeune mythomane, se complaît volontiers dans des rêves de féerie, et, son imagination aidant, elle réussit à transformer en spectacle de féerie ce qui, chez tout autre malade, sous la même action toxique, créerait des hallucinations visuelles terrifiantes et classiques.

Conklin (3) a observé un malade présentant des hallucinations lilliputiennes classiques, qui s'est efforcé de photographier les images qu'il voyait ; il pensait ainsi donner des preuves matérielles, objectives, et, disait-il, définitives des troubles visuels observés : naturellement les clichés examinés par Conklin ne révélaient rien, sinon les irrégularités de a toile de fond sur laquelle se profilait, au dire du malade, le tableau lilliputien.

Le patient, sous l'influence de son délire, a retrouvé dans les stries fortuites du cliché les figures caractéristiques forgées dans son délire et il a donné à son médecin des repères spéciaux lui permettant, sur les épreuves photographiques, de retrouver, disait-il, avec netteté, à la loupe, les figures qui hantent son imagination. Il est difficile de pousser plus loin l'activité délirante.

Tous ces faits concernent des états toxiques ou des délires de persécution ; les hallucinations lilliputiennes sont rares dans la démence précoce.

Récemment G. Demay et H. Baudoin (4), Leroy (5) ont rapporté des hallucinations lilliputiennes au cours de la démence précoce. L'intéressante discussion qui suivit leur communication cherche à éclairer le mécanisme même des troubles.

Le malade de Demay et H. Beaudoin décrivait avec précision le tableau animé qui passait devant ses yeux, personnages, animaux minuscules s'agitant et même parlant. A la longue, dit le patient, « leur activité désordonnée m'importunait, m'agaçait », et la vision coloriée n'avait pas le caractère agréable habituel. La malade de Leroy, démence précoce classique, vivait entourée d'anges minuscules brillamment vêtus, d'enfants innombrables, de petits soldats qui manœuvrent, véritable vision d'enfant, agréable et amusante.

P. Janet estime qu'il peut y avoir dans l'hallucination lilliputienne une tendance à la micromanie, au rétrécissement de la pensée et de l'action cette habitude d'esprit s'observerait chez certains sujets et même dans certaines races dont la production artistique est frappée d'un sceau lilliputien ; elle relèverait d'une tendance au moindre effort, à l'économie de mouvement.

Pour Hesnard, l'hallucination lilliputienne serait le fait de rêveur obsédé par des souvenirs infantiles. Pour Dumas, le rôle du mysticisme et de l'érotisme n'est pas niable et les grandes mystiques ont souvent présenté des hallucinations lilliputiennes.

La littérature contient d'ailleurs des descriptions de cet ordre et dans *le Crime de Sylvestre Bonnard*, sous la plume d'Anatole France, on a retrouvé la description d'une vision animée en tout point caractéristique de l'hallucination lilliputienne.

Le langage des aliénés.

Les glossolalies. — Dans le langage des aliénés on note souvent l'apparition de « néologismes », de mots nouveaux forgés de toutes pièces sous l'influence d'une idée délirante. Dans certains cas, les malades créent une langue nouvelle, incompréhensible et formée de mots nouveaux dont il est difficile de reconnaître l'origine : c'est à l'étude de ce langage, de ces « glossolalies », pour employer une expression consacrée par l'usage, que Michel Cénac a consacré une intéressante thèse (Paris, 1925, chez Jouve).

Reprenant la classification de Séglas sur les

(1) *Société clinique de médecine mentale*, avril 1926, p. 43.
(2) *Encéphale*, mai 1925, p. 327.
(3) *Journal of nervous and mental deseases*, août 1925, p. 133.
(4) *Annales médico-psychologiques*, juin 1926, p. 57.
(5) *Annales médico-psychologiques*, juin 1926, p. 63.

troubles du langage chez les aliénés, Cénac rattache la glossolalie aux dyslogies, c'est-à-dire au trouble du langage parlé avec intégrité de la fonction même du langage, mais avec troubles mentaux primitifs importants. Les dyslogies s'opposent aux dysphasies (atteinte sensorielle), aux dyslalies (atteintes motrices). La glossolalie se distingue aisément des troubles d'ordre neurologique du langage et en particulier de la jargonaphasie.

La paraphasie des déments séniles, certaines « salades de mots » des déments précoces peuvent être moins aisément séparées des glossolalies.

Celles-ci répondent à la formation de termes nouveaux, de néologismes ; tantôt ils dépendent seulement de l'adjonction de syllabes nouvelles, tantôt on note l'apparition de mots nouveaux (néologisme verbal).

Si tous les mots sont transformés, on constate alors une véritable langue plus ou moins bien faite (langue néologique).

Comme l'a dit Séglas, le néologisme peut être *passif* ou *actif* ; le néologisme passif est le résultat de l'automatisme psychologique par voie d'association ou d'assonance ; on le trouve fréquemment dans les états maniaques. Le néologisme actif est tout différent et traduit un effort de volonté du sujet pour créer un vocable nouveau : un tel effort se voit presque toujours chez des délirants chroniques à une période déjà avancée de leur psychose.

Partant de ces données psychologiques et linguistiques, Cénac a observé personnellement plusieurs malades présentant des troubles à type de glossolalie : l'analyse qu'il donne de ces différents cas cliniques le conduit à considérer deux ordres de faits.

Sur sept observations rapportées dans sa thèse, les trois premières concernent plutôt des néologismes verbaux que des langues réelles. Ceux-ci se caractérisent soit par l'adjonction de syllabes nouvelles, soit par des déformations souvent stéréotypées de certains mots à sonorité très voisine. Ces mots nouveaux sont souvent mélangés à des termes connus, et leur apparition apparaît réglée uniquement par les lois d'*association inférieure* (assonance, assimilation, rythme). Tout dans le travail de construction néologique est pauvre, puéril, sans règle grammaticale, variable chez un même malade d'un jour à l'autre et subissant les variations en rapport avec leur état mental ; or ces trois malades (trois femmes) sont des déséquilibrées constitutionnelles présentant un état d'excitation hypomaniaque : on retrouve chez elles un besoin de paraître et de se singulariser ; il s'agit d'une activité de jeu véritablement enfantine et dont se ressentent les néologismes formés. Cénac propose de décrire ces faits comme des *glossomanies* plutôt que des glossolalies : ils concernent des créateurs de mots beaucoup plus que des créateurs de langue.

Les quatre autres malades étudiés par Cénac se comportent tout autrement ; ce sont de véritables constructeurs : leur travail est essentiellement voulu, actif, il porte la trace de la valeur intellectuelle de chaque sujet qui donne à l'œuvre une unité et un intérêt plus ou moins fort ; il est du reste *lentement élaboré*. Les malades de Cénac atteints de psychoses chroniques sont soit des déments précoces paranoïdes, soit des shizophrènes, chez lesquels le langage néoformé est en harmonie avec leur autisme. Leur langage nouveau correspond aux constructions imaginatives de leur monde intérieur : un malade de Maeder avait conçu un roman grandiose où il faisait figure de héros et qu'il racontait dans un dialecte de lui seul connu.

C'est en plusieurs mois que se cristallise leur travail : ils créent tout d'abord un vocabulaire nouveau, soit en forgeant de toute pièce des mots nouveaux, soit en déformant des mots connus, soit en donnant un sens symbolique à des vocables ordinaires. Le vocabulaire trouvé, il faut l'orienter, c'est ici qu'intervient l'activité organisatrice qui créera une syntaxe appropriée. Tout ce travail lent se fait au cours de longues rêveries où ces malades se complaisent et qui leur font supporter si docilement le séjour à l'asile.

Les glossolalies des psychiatres s'apparentent par bien des points aux « dons des langues » de la littérature religieuse, à certaines glossolalies mystiques, à certains langages faits sous l'usage d'un cercle d'initiés et dont l' « argot » est une des productions les plus récentes et les plus connues.

L'étude intéressante de Cénac à cet égard déborde le cadre de la psychiatrie et s'apparente de questions intéressantes qui concernent le développement et la biologie des langages.

Psychoses toxi-infectieuses.

Psychoses de la puerpéralité. — Edward Strecker et Franklin Ebaugh (1), dans un travail important, constatent une fois de plus qu'il n'existe pas de psychose puerpérale, mais toute une série de troubles mentaux apparaissant après l'accouchement et pendant la lactation. Leur étude est basée sur 50 cas personnels suivis pendant de longs mois et qui représentent 3 p. 100 des psychopathes entrés dans leur établissement.

Chez ces 50 malades, les auteurs, après étude approfondie, ont trouvé 18 cas de psychose maniaque dépressive, 17 cas d'états mentaux toxi-infectieux, 13 cas de démence précoce ; une fois ils notent une paralysie générale, une fois une psychose polynévritique. La proportion d'Israélites parmi leurs malades est considérable (36 p. 100) : il semble exister une véritable débilité de race à l'occasion des fatigues de la grossesse et du post-partum. Le nombre des grossesses antérieures a son intérêt : les syndromes mentaux toxi-infectieux s'observent surtout chez les femmes ayant eu des grossesses antérieures ; celles-ci ont peut-

(1) *Archives of neurology and psychiatry*, n° 2, 1926, p. 239.

être diminué la résistance générale de l'organisme ou créé un terrain de moindre défense locale favorisant l'infection.

Les états maniaques, les syndromes de démence précoce s'observent habituellement chez des primipares. Mais, dans 33 p. 100 des cas, les accès maniaques avaient déjà été observés avant toute grossesse.

En général, c'est du quinzième au trentième jour qui suivent le travail qu'éclatent les symptômes mentaux; ils sont plus précoces dans les états toxi-infectieux, où ils sont en rapport avec des suites de couches anormales. Très fréquemment d'ailleurs, dans ces cas, on trouve une série habituelle d'infections légères qui ont préparé l'état de débilité organique propre à l'apparition de la psychose. De même, c'est dans le même groupe que l'on trouve une proportion anormale de grossesses pénibles et d'accouchements difficiles ayant nécessité des interventions.

Déjà pendant la grossesse, les troubles mentaux, surtout en cas de démence précoce, permettent dans une certaine mesure de prévoir l'éclosion de la psychose après l'accouchement ; par contre, les délires toxi-infectieux post-partum ne sont précédés pendant la grossesse d'aucune manifestation mentale prémonitoire.

L'évolution et le pronostic sont présentés par Strecker et Ebaugh de façon un peu schématique, mais intéressante ; la durée moyenne des accès de psychose maniaque dépressive a été de huit mois ; 72 p. 100 des malades ont guéri complètement; les autres malades, sauf une, ont été très améliorées ; dans les états délirants toxi-infectieux, les troubles durèrent en moyenne onze mois avec 76 p. 100 de guérisons, mais dans 4 cas ces guérisons furent tardives (après deux et même trois ans). Par contre, chez des malades atteintes de démence précoce, à la suite du post-partum, le pronostic apparaît déplorable, deux améliorations seulement sont signalées sur 13 cas.

En règle générale, la classe sociale de la malade intervient : les malades d'hôpitaux présentent surtout des psychoses toxi-infectieuses d'épuisement ; ces dernières sont plus rares chez les malades de clientèle, où l'hygiène de la grossesse apparaît meilleure et les suites de l'accouchement sont moins pénibles et mieux surveillées.

Troubles mentaux dans la spirochétose ictérigène. — La spirochétose ictéro-hémorragique, connue cliniquement depuis longtemps, identifiée plus récemment au point de vue étiologique, est caractérisée par une atteinte hépato-rénale avec réaction méningée : elle réalise, du fait de la participation du foie et du rein, le type des toxi-infections pouvant avoir un retentissement cérébral et engendrant des troubles mentaux. Hesnard (1), à propos d'un cas personnel, insiste sur la fréquence relative de ceux-ci dans l'ictère spirochétosique : son malade, après avoir accusé avant l'ictère une crise convulsive, a présenté pendant la jaunisse un état de confusion marquée avec désorientation plus ou moins complète, auquel succède un délire toxi-infectieux rappelant par sa violence et ses manifestations sensorielles le délire alcoolique : les hallucinations visuelles à caractère pénible et terrifiant se succèdent ; l'anxiété est très marquée, des ennemis imaginaires viennent tourmenter le malade. Par moments, on obtient quelques réponses traduisant une attention relative. Le malade succombe dans l'adynamie au onzième jour de sa spirochétose. L'étude clinique a montré pendant la vie la prédominance, habituelle d'ailleurs, de l'atteinte rénale, l'azotémie atteignant $4^{gr},60$, la veille de la mort.

L'autopsie n'a révélé aucune lésion macroscopique des centres nerveux.

A propos de cette forme délirante de spirochétose, Hesnard rappelle l'opinion de Régis sur le rôle des différentes toxi-infections à l'origine des délires de rêve. Pendant toute la période aiguë, le délire a nettement dominé la confusion. Le rôle de l'urémie, comme y a insisté si souvent Klippel, ne peut être nié dans une telle observation. L'atteinte parallèle du foie explique la parenté des troubles psychiques avec des psychoses décrites au cours du paludisme chronique, de certaines hépatites suppurées. Cette forme délirante doit être distinguée de la forme méningée de l'infection spirochétosique, où prédominent les signes neurologiques et la torpeur, alors que dans la forme délirante isolée par Hesnard prédominent les phénomènes oniriques.

Toxémies et troubles mentaux. — Les toxémies contemporaines des premières manifestations des maladies mentales ont été étudiées par Howard Mac Intyre, Aurelia Mac Intyre et Robert Norris (de Cincinnati) (2).

Il est de notion classique d'observer dans les premiers jours de toute psychose aiguë des symptômes d'intoxication générale : la fièvre, l'albuminurie, l'indicanurie, la leucocytose signent les troubles des échanges nutritifs.

Les auteurs ont étudié systématiquement leurs malades le jour de l'entrée à l'hôpital. L'examen du sang a porté sur le dosage de l'urée sanguine et sur la réserve alcaline : en général, Mac Intyre et ses collaborateurs ont constaté une rétention azotée modérée coïncidant avec un certain degré d'acidose. La fatigue musculaire liée à l'agitation motrice et au délire, l'insuffisance rénale temporaire peuvent expliquer ces modifications sanguines. Par l'examen des urines, ils ont recherché l'albuminurie, la présence de l'acétone et de ses dérivés, de l'indican.

La leucocytose sanguine subit de grosses variations ; en général, une polynucléose importante fait place à une formule normale quand cesse l'agitation.

(1) *Encéphale*, avril 1926, p. 250.

(2) *Archives of neurology and psychiatry*, n° 3, mars 1926, p. 341.

Chez tous leurs malades (accès maniaques, états toxiques ou confusionnels) en quelques jours, sous l'influence du séjour au lit, d'une réhydratation progressive, d'une médication alcaline, les auteurs ont constaté une amélioration des signes humoraux : l'urée sanguine revient à la normale, la réserve alcaline augmente, l'examen des urines montre une disparition de l'albumine et de l'acétone, le taux des leucocytes sanguins retombe à la normale. A cette amélioration humorale, correspond d'ailleurs le plus souvent une amélioration mentale, mais les deux processus ne vont pas toujours de pair et le syndrome toxémique peut s'atténuer alors que les troubles cérébraux persistent : les auteurs admettent que dans ces cas l'atteinte des cellules cérébrales a été trop profonde, ce qui empêche la régression de la psychose ; l'intoxication acide serait particulièrement nocive pour la cellule cérébrale, dont elle troublerait l'équilibre colloïdal.

Troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.

Le chapitre de pathologie cérébrale où l'union des connaissances neurologiques et psychiatriques est plus utile paraît être celui des tumeurs cérébrales. La fréquence des troubles mentaux au cours de l'évolution des néoplasmes craniens, l'existence de tumeurs cérébrales chez des malades placés dans les asiles comportent une double conséquence : l'analyse exacte des troubles psychiques chez un sujet porteur d'une tumeur cérébrale facilitera souvent le diagnostic de localisation ; et la recherche des signes de tumeur intracranienne devra être pratiquée chez tout aliéné, surtout en présence d'un tableau clinique atypique.

Henri Baruk (1) vient de consacrer un travail très important, appuyé sur de nombreuses observations recueillies à la Salpêtrière dans le service du Dr Souques et du professeur Guillain ; à la clinique des maladies de l'encéphale à Sainte-Anne, dans le service du professeur Claude. Cette thèse considérable constitue une mise au point remarquable de l'étude des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.

L'opinion de l'auteur s'appuie sur 55 observations personnelles dont 35 ont été vérifiées. Dans 15 cas les troubles mentaux ont été profonds et précoces et répondent aux formes mentales des tumeurs cérébrales ; dans 26 cas les troubles mentaux existaient, mais plus légers ; dans 14 observations il n'existait aucun trouble mental.

Dans le tableau clinique général, on peut observer au cours des tumeurs des manifestations confusionnelles, dépressives, démentielles et délirantes.

Les **manifestations confusionnelles** peuvent être transitoires et conditionnées plus par l'hypertension intracranienne que par le siège de la tumeur ; tantôt le trouble morbide se réduit à un simple ralentissement psychique avec diminution de la mémoire et amnésie de fixation : le malade paraît un peu perdu, évoque mal la date, le lieu, les précisions en rapport avec l'actualité quotidienne.

Les *formes oniriques* sont déjà plus sévères ; le délire de rêve est en général calme, mais il trouble profondément l'activité, car il s'accompagne de désorientation dans le temps et dans l'espace ; la mémoire est très déficiente, les malades d'ailleurs ont souvent une conscience relative de cette déchéance.

Les *formes apathiques* avec torpeur coïncident avec les manifestations plus continues de l'hypertension : les malades reposent inertes, immobiles, l'absence d'initiative est absolue, la parole est lente, monotone, le patient répond à une question posée, mais il ne manifeste de lui-même aucune activité spontanée. La stupeur est l'aboutissant possible d'un tel état : les yeux sont ouverts ; le masque est inexpressif, dans un état intermédiaire entre le sommeil et le coma vigil.

Les manifestations confusionnelles actives sont rares ; des crises d'agitation motrice, des observations rares d'automatisme ambulatoire, véritables équivalents comitiaux, ont été parfois signalées.

Les *états mélancoliques et dépressifs* sont assez fréquents, soit qu'il s'agisse d'une mélancolie secondaire au sentiment d'impuissance éprouvé par les malades et aggravée par la céphalée si pénible des tumeurs, soit au contraire que l'état mélancolique soit prémonitoire et précède les autres symptômes de tumeur. Ces dépressions primitives paraissent à l'abord banales, comparables aux nombreuses psychasthénies qui assiègent les consultations de neurologie ; souvent, au bout de plusieurs mois seulement, apparaissent les signes de tumeur : ce qui pourra préciser le diagnostic de cette dépression symptomatique, c'est le contraste du trouble actuel avec le passé mental du sujet.

Le suicide à cette période est possible, quoique rare.

Les *troubles mentaux prolongés* aboutissent à un *état de confusion chronique et de démence*. Le tableau démentiel peut simuler la paralysie générale ; l'examen psychiatrique, la conservation de l'autocritique, l'absence de signes cliniques ou humoraux de syphilis doivent faciliter le diagnostic ; les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, en particulier celles du benjoin, diffèrent notablement dans les tumeurs et la paralysie générale.

Rares au cours des tumeurs, l'amnésie et la fabulation pourraient en imposer pour une psychose de Korsakoff ; les tendances catatoniques, la rigidité, simulent la démence précoce.

La période de démence confirmée peut rappeler toute démence organique : le tableau clinique évoque la démence sénile ; le malade présente souvent un syndrome spécial : le puérilisme, si bien isolé par Dupré ; il y aurait une véritable régression de la mentalité au stade de l'enfance.

Les *états délirants* sont rares au cours des tumeurs

(1) Thèse de Paris, 1926, 396 pages, chez Doin.

cérébrales : il peut s'agir d'une interprétation délirante des phénomènes subjectifs et en particulier de la céphalée. Quelquefois un véritable délire de persécution peut dominer le tableau clinique, mais la systématisation en est faible, l'activité du délire est puérile; il peut exister des hallucinations en cas de tumeurs des zones sensorielles.

Chez l'enfant, les tumeurs réalisent habituellement une démence rapide avec crises convulsives.

L'évolution des troubles est en général progressive et parallèle aux progrès de la tumeur ; mais on peut observer des rémissions prolongées, ou des cas avec tendance à la stabilisation.

L'analyse sémiologique des troubles montre l'impuissance des processus de ralentissement mental. Baruk a cherché à préciser par quelques tests l'atteinte des différentes fonctions intellectuelles (mémoire, attention) : pour la mémoire, l'indice de *fixation* est un peu abaissé, l'indice d'*évocation* est très faible : le nombre d'images évoquées est peu élevé.

Tous ces tests mettent en évidence l'effort exigé par tout travail intellectuel chez le sujet porteur d'une tumeur ; il en résulte une fatigabilité extrême qui entrave considérablement le fonctionnement intellectuel.

Si les troubles mentaux, du fait de l'œdème cérébral, peuvent s'observer au cours de tout néoplasme intracranien, leur fréquence et leur importance sont souvent conditionnées par la localisation de la tumeur; ils prennent souvent une place prépondérante, et permettent de préciser le siège de la néoformation.

Tumeurs du lobe frontal. — Les tumeurs frontales, comme les tumeurs calleuses, revêtent électivement une symptomatologie mentale (neuf fois sur 11 cas vérifiés par l'autopsie, d'après Baruk). Elles intéressent le lobe préfrontal, la circonvolution frontale ascendante pouvant être rattachée à la zone motrice. Physiologiquement, les fonctions du lobe frontal sont encore très obscures. La mimique, l'équilibre, la coordination et l'orientation spatiale seraient en partie sous sa dépendance. Les fonctions élevées de la vie psychique, l'association et la synthèse mentale, l'attention en dépendraient également.

Cliniquement, les troubles psychiques sont *précoces* et *marqués*, ils réalisent souvent un véritable état d'aliénation mentale.

La stupeur confusionnelle est marquée, elle s'accompagne d'un état de torpeur caractéristique. Léchelle, Alajouanine et Thévenard ont insisté sur la valeur de la narcolepsie : le sommeil ressemble au sommeil physiologique, on parvient à en sortir le malade comme dans l'encéphalite épidémique. Plus tard, cette narcolepsie aboutit à la torpeur et au coma.

Les troubles du caractère et de l'humeur ont été considérés par tous les auteurs comme caractéristiques : ces malades se trouvent heureux, manifestent des idées de satisfaction que rien cependant ne légitime, témoin cette femme aveugle, cachectique, qui se déclare la plus heureuse femme du monde. Les phénomènes de régression psychique aboutissent soit au puérilisme, soit à des réveils érotiques.

La « moria » de Bruns et Jastrowitz est caractérisée par une excitation hypomaniaque avec logorrhée et une certaine gaieté : le calembour est une des réactions habituelles, les jeux de mots sont du reste extrêmement puérils.

Pierre Marie enfin a insisté sur la valeur de l'orientation spatiale qui a été troublée chez de rares malades.

Les *tumeurs du corps calleux* donnent à peu près constamment des troubles mentaux ; elles réalisent un tableau démentiel rappelant la paralysie générale. Raymond a signalé, au début de l'évolution de tels néoplasmes, des modifications du caractère, de la bizarrerie dans les actes, des troubles de la mémoire : ce syndrome ne paraît pas très caractéristique d'une topographie calleuse.

Comme autres symptômes, à côté de troubles dysarthriques plutôt qu'aphasiques, il faut citer la haute valeur au point de vue localisation de l'apraxie idéo-motrice gauche, lorsqu'elle existe.

Pratiquement, il est souvent difficile de différencier une tumeur calleuse d'une tumeur frontale, et comme Baruk le fait très justement remarquer, les tumeurs du corps calleux sont rarement limitées strictement à cet organe et débordent souvent dans la substance blanche voisine.

Les *tumeurs de la base du cerveau* donnent assez souvent des troubles mentaux, mais d'intensité variable. Les géants et les acromégales sont souvent des débiles et l'aliénation mentale est fréquente parmi eux ; les syndromes adiposo-génitaux, l'infantilisme hypophysaire s'accompagnent de diminution psychique. La narcolepsie enfin fait partie du syndrome infundibulaire de Claude et Lhermitte.

Jean Camus, s'appuyant sur des constatations expérimentales, avait émis l'hypothèse qu'il pouvait exister dans la région de la base du cerveau des centres régulateurs de l'activité psychique au même titre que des centres régulateurs du métabolisme de l'eau et des hydrates de carbone.

Les *tumeurs temporo-pariéto-occipitales* intéressent surtout des zones sensorielles de l'écorce cérébrale (aire visuelle corticale au niveau du lobe occipital, aire auditive corticale dans la région temporale). Aussi observe-t-on souvent des troubles sensoriels et en particulier des hallucinations *visuelles* : celles-ci sont souvent unilatérales et surviennent dans le champ de l'hémianopsie; le malade a une certaine conscience de leur caractère pathologique, et peut contrôler le trouble hallucinatoire.

Les hallucinations olfactives (par lésion de la circonvolution de l'hippocampe) ou auditives sont par contre exceptionnelles ; Cushing même considère qu'il n'existe le plus souvent aucun trouble de l'audition dans les tumeurs temporales.

Les tumeurs du lobe temporal gauche donnent, d'après Kennedy, des troubles du langage très diffé-

rents de ceux engendrés par une lésion vasculaire : on note plus souvent une perturbation qu'une abolition des fonctions du langage. Quand ils existent, ils prédominent sur l'élément intellectuel du langage.

Les *tumeurs multiples* du cerveau sont souvent parasitaires ; la cysticercose cérébrale revêt souvent une forme mentale : Georges Guillain, I. Bertrand et N. Péron en ont rapporté récemment une observation typique.

La *cause des troubles mentaux*, au cours des tumeurs, dépend vraisemblablement de facteurs multiples; le principal, outre la localisation frontale ou calleuse, est certainement l'œdème cérébral, fonction de l'hypertension intracranienne. Le rôle de l'intoxication signalé par Dupré paraît beaucoup plus accessoire.

Le *traitement des troubles mentaux* dans les tumeurs est celui de la tumeur elle-même : il faudra donc, chez tout sujet présentant des troubles mentaux qui ne font pas leur preuve, faire un examen clinique complet, une ponction lombaire avec mesure de la tension du liquide, un examen du fond de l'œil.

La ponction lombaire, utile pour le diagnostic, est parfois dangereuse à répéter chez un sujet porteur d'une tumeur cérébrale.

La trépanation décompressive est certainement plus efficace pour soulager les malades.

Baruk signale enfin l'heureux résultat sur les troubles mentaux des injections intraveineuses de solutions hypertoniques : les solutions de chlorure de sodium à 30 p. 100, de glucose à 40 p. 100, à des doses variant de 10 à 50 centimètres cubes, provoquent un véritable drainage osmotique des espaces sous-arachnoïdiens. Elles soulagent souvent la céphalée des malades et les arrachent momentanément à leur torpeur.

Syphilis et troubles mentaux.

Le domaine de la syphilis, en dehors de la paralysie générale, tend à s'étendre, et l'on est amené à incriminer le rôle de l'infection spécifique dans l'apparition de nombreux syndromes mentaux ; il n'est pas d'ailleurs toujours aisé de caractériser ces psychoses syphilitiques et d'affirmer leur étiologie. Les rapports de la syphilis et de la démence précoce, de la syphilis et des délires chroniques ont été étudiés dans plusieurs communications.

Démence précoce et syphilis. — Xavier Abely (1) présente un malade de trente-quatre ans chez lequel, pendant quatre ans (de 1918 à 1922), d'éminents cliniciens ont porté le diagnostic de paralysie générale; en 1925, dans la septième année de la psychose, Abely constate des modifications du tableau clinique et des symptômes différents, les uns de la série paralytique, les autres de la série démence précoce.

(1) *Société clinique de médecine mentale*, mars 1925, p. 40.

En faveur de la paralysie générale existe un affaiblissement psychique certain, un signe d'Argyll Robertson bilatéral avec inégalité pupillaire, du tremblement de la langue, des réflexes tendineux exagérés.

Par contre, le malade se comporte comme un hébéphrénique ; son attitude est maniérée et stéréotypée, sa parole est affectée, des syllabes sont oubliées, mais il n'existe pas d'achoppement, l'inactivité et l'indifférence sont absolues.

Une analyse de son fond mental montre un affaiblissement net, mais non global : la mémoire est très bien conservée et le malade, quand il le désire, évoque les longues étapes de sa maladie. Enfin il existe de vagues idées délirantes de persécution.

Le syndrome humoral est à peu près complètement négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L. Marchand (2) observe une femme de quarante-quatre ans, malade depuis dix ans : à son entrée à l'asile en 1915, à la suite d'un épisode dépressif, il existe des signes de syphilis nerveuse tabétiforme, un état confusionnel léger, une diminution de la mémoire. La réaction de Bordet-Wassermann est positive dans le sang.

Dix ans plus tard, en 1925, la malade présente un état presque semblable : ses propos sont incohérents, il existe une indifférence absolue, des attitudes bizarres, du négativisme, la mémoire est médiocre. Les signes de tabes persistent inchangés. Depuis deux ans, sans aucun traitement d'ailleurs, les réactions biologiques sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Abely et Bauer (3) présentent un malade de trente-sept ans, dément précoce paranoïde, en apparence typique : or, sept ans auparavant le malade avait été considéré comme un paralytique général, et, actuellement, si la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, il existe dans ce dernier 0gr,70 d'albumine, 35 lymphocytes par millimètre cube, une réaction du benjoin colloïdal positive.

Carrette et Lamache (4) présentent une malade du service du Dr Sérieux, qui accuse à vingt-trois ans un syndrome démentiel atypique rappelant plutôt la démence précoce que la paralysie générale; des stigmates cliniques et humoraux permettent d'incriminer avec certitude la syphilis héréditaire.

Ces quatre malades sont particulièrement intéressants ; on ne peut admettre une simple coïncidence entre la syphilis d'une part, les manifestations hébéphréniques d'autre part.

Il ne peut s'agir de paralysie générale : l'atypicité du tableau clinique, de l'évolution des réactions humorales plaident contre cette hypothèse.

Chez les déments précoces habituels, on ne rencontre à peu près jamais de signes physiques ou

(2) *Société clinique de médecine mentale*, mars 1925, p. 44.
(3) *Société clinique de médecine mentale*, juin 1925, p. 79.
(4) *Société clinique de médecine mentale*, mai 1925, p. 67.

humoraux nets traduisant l'infection syphilitique.

On peut admettre avec les auteurs que, rarement d'ailleurs, la syphilis acquise et héréditaire peut provoquer, à côté de la paralysie générale, des syndromes démentiels atypiques, peu évolutifs, rappelant la démence précoce. Cette démence précoce syphilitique serait à différencier des démences précoces banales où, dans l'immense majorité des cas, il est impossible de déceler une étiologie nette, syphilitique ou autre.

Automatisme mental et syphilis. — On sait que l'automatisme mental, avec son cortège d'idées délirantes d'influence, de possession, est considéré comme le noyau primitif autour duquel se développent un grand nombre de psychoses, et surtout les psychoses hallucinatoires chroniques. Reconnaître à l'automatisme mental une étiologie organique et non psychologique, c'est de ce fait reconnaître une étiologie précise à certaines formes de délire chronique. La conséquence pratique est la mise en œuvre d'un traitement rationnel pour une affection jusque-là réputée incurable.

Heuyer et Lamache (1) ont présenté deux malades atteints d'un syndrome d'automatisme mental syphilitiques.

La première malade, démoniaque possédée du type médiéval, présente de l'écho et du devancement de la pensée ; on lui travaille le cerveau, on lui pourrit ses organes. Elle présente des hallucinations multiples auditives et visuelles, des troubles cénesthésiques, elle a systématisé un délire mystique très riche.

Cette malade a eu quatre ans auparavant une syphilis floride, diagnostiquée et traitée ; un an et demi plus tard débutaient les premiers phénomènes d'automatisme mental. Actuellement un examen clinique et humoral complet ne permet pas de déceler de symptômes de syphilis évolutive.

La deuxième malade présente un délire de persécution très classique à base d'automatisme ayant débuté quatre ans auparavant. La malade a eu la syphilis il y a vingt ans ; elle présente encore actuellement des signes pupillaires de syphilis (réflexes photomoteurs paresseux), une réaction de Bordet-Wassermann très positive dans le sang, un liquide céphalo-rachidien normal.

Les auteurs ont mis cette malade pendant un an au traitement antisyphilitique le plus énergique ; le délire, pourtant ancien, a complètement disparu, la malade a engraissé ; la réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative dans le sang.

Ces deux observations sont très importantes : en présence d'un délire chronique, la recherche de la syphilis devra être pratiquée ; chez certains malades comme dans la deuxième observation d'Heuyer le traitement antisyphilitique pourra avoir la plus heureuse influence sur l'évolution des troubles mentaux.

(1) *Société de psychiatrie*, séance du 20 janvier 1926. — *Encéphale*, 1925, p. 133.

Médecine légale.

Le témoignage des psychopathes. — Rogues de Fursac a présenté au XIe Congrès de médecine légale de langue française un important rapport sur le témoignage des psychopathes (2). L'étude du témoignage des psychopathes comporte deux points de vue : l'aliéné peut être accusateur (hétéro ou auto-accusateur) ; il peut être témoin, c'est-à-dire : il doit rapporter en toute indépendance ce qu'il sait sur un événement dont il a eu connaissance sans y avoir été intéressé. Les aliénés accusateurs ont fait l'objet de publications nombreuses. Lalanne en 1911, Dupré en 1912 en particulier, ont insisté sur les dénonciations des persécutés et des mythomanes.

Rogues de Fursac envisage seulement le rôle de l'aliéné comme témoin, rôle qui n'avait fait l'objet que d'un travail de Ley et Menzerath en 1913. Son rapport est essentiellement expérimental : il cherche à fixer ce que vaut l'aliéné en tant que témoin et quel crédit il faut attribuer à son témoignage.

Rogues de Fursac recourt à deux procédés d'expérimentation : la *méthode des images* présentées au malade, puis évoquées ultérieurement ; la *méthode des scènes fictives*. La déposition du malade suit immédiatement la scène (déposition immédiate) ou plus tardivement (déposition de vingt-quatre heures, de huitaine, de quinzaine) ; elle est faite soit par récit, soit par interrogatoire.

Quatre-vingt-six aliénés atteints de psychopathies diverses ont été examinés ; les déments complets, les paralytiques généraux à la dernière période, les schizophrènes n'ont pas été interrogés.

La *fidélité du témoignage* donne chez l'aliéné un pourcentage de 68, alors que le pourcentage des sujets normaux est de 83 ; certains aliénés cependant fournissent des réponses excellentes.

L'*étendue du savoir* est faible chez l'aliéné, les renseignements fournis par lui sont peu abondants, mais ils sont souvent sûrs. « Le psychopathe est témoin prudent et honnête qui ose répondre : je ne sais pas » (Rogues de Fursac).

L'analyse d'une déposition montre qu'elle peut porter sur les relations spatiales, les couleurs, le signalement, le temps ; dans l'ensemble ; le témoignage des aliénés se rapproche de celui de bien des individus normaux.

La *suggestibilité* du témoin est un élément important au point de vue médico-légal : les arriérés, les affaiblis, les épileptiques présentent à l'interrogatoire une suggestibilité évidente, à l'inverse des mélancoliques et des délirants qui réagissent normalement à toute tentative de suggestion.

Pratiquement, la nature de la maladie mentale

(2) *Annales de médecine légale*, mai 1926, p. 177, chez J.-B. Baillière.

influe surtout sur le témoignage : les mélancoliques sont des témoins fidèles et peu suggestibles. Les délirants chroniques (hallucinés ou interprétateurs) fournissent également des témoignages assez sûrs et précis. Le maniaque se laisse difficilement interroger : quand il répond de façon précise, son témoignage est assez bon.

L'arriéré est un témoin dangereux, infidèle et suggestible. Le schizophrène ne peut souvent pas figurer comme témoin : sa déposition insiste souvent sur des points de détail, qui échappent à des sujets normaux, et laisse dans l'ombre des points importants.

Le témoignage des épileptiques est médiocre : il est soumis aux fluctuations que créent les crises.

Les réponses du paralytique général varient trop suivant l'état du moment, de même le dément sénile, et surtout le dément presbyophrémique ne peuvent donner de témoignage valable.

Enfin, si l'on veut recueillir le témoignage de l'aliéné il faut s'entourer de garanties : ne pas l'interroger dans un cadre nouveau ou émotionnant, supprimer la formalité du serment, éviter par l'interrogatoire toute suggestibilité involontaire, poser des questions simples et limitées, attendre avec patience une réponse souvent lente à venir ; tenir compte de la fatigabilité psychique.

Préalablement on pourra s'assurer, par une expertise de *crédibilité*, de la valeur approximative du témoignage du malade en question.

De l'intéressant rapport de Rogues de Fursac une conclusion s'impose : si le témoignage d'un sujet normal est souvent sujet à caution, *a fortiori* la déposition d'un aliéné ne doit être acceptée qu'avec précaution. On étudiera chaque cas individuellement, on s'efforcera de préciser par l'épreuve de crédibilité la valeur du témoignage de chaque psychopathe.

SUR LE TRAITEMENT DES AFFECTIONS NEURO-PSYCHIQUES PAR LA FIÈVRE RÉCURRENTE AMÉRICAINE

PAR

Henri CLAUDE, René TARGOWLA et Robert LIGNIÈRES

Parmi les différentes tentatives de pyrétothérapie de la paralysie générale, l'emploi du typhus récurrent doit retenir l'attention, encore que la très grande majorité des auteurs avec Wagner-Jauregg lui préfèrent justement le paludisme. Inaugurée, semble-t-il, par Rosenblum (d'Odessa) en 1876, cette méthode a été employée depuis 1919 par Plaut et Steiner, Weygandt, Mühlens et Kirschbaum, Weichbrodt, Sagel, Werner, nous-mêmes, A. Marie et Kohen, Demay et Prugniaud, etc. A la suite d'un premier essai favorable fait en 1922 et parallèlement à nos recherches sur la malariathérapie, nous avons eu recours à la fièvre récurrente dans le traitement de diverses affections du système nerveux (1). Nos expériences, poursuivies dans le cours de l'année 1925 (2), ont porté sur 20 malades du service de la Clinique de Sainte-Anne, se répartissant comme suit :

Paralysie générale : 2 hommes, 3 femmes.

Syphilis cérébrale avec troubles psychiques : 1 homme.

Sclérose en plaques avec troubles psychiques : 1 femme.

Syndrome parkinsonien post-encéphalitique : 2 hommes, 6 femmes.

Démence précoce : 2 hommes, 2 femmes.

Psychose maniaque-dépressive : 1 femme.

Nous donnerons tout d'abord des indications générales sur la méthode ; nous étudierons ensuite les résultats obtenus.

La méthode.

On sait qu'il existe plusieurs variétés de typhus récurrent : la *fièvre récurrente cosmopolite* due à *Sp. recurrentis*, transmise par le pou ; la *fièvre récurrente africaine* ou *tick-fever*, provoquée par

(1) Le virus dont nous nous sommes servis a été obligeamment mis à notre disposition par MM. Brumpt et Larousse.

(2) Nos premiers résultats ont été rapportés dans des publications antérieures : H. CLAUDE, R. TARGOWLA et H. CODET, Sur le traitement malarique de la paralysie générale (*C. R. du XXIXe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* ; Paris, 30 mai 1925, t. II, p. 251). — HENRI CLAUDE et RENÉ TARGOWLA, Le traitement de la paralysie générale. Méthodes et résultats (*L'Encéphale*, juillet-août 1925, n° 7, p. 462). — Le traitement actuel de la paralysie générale (*Le Monde médical*, 15 août 1925, n° 672, p. 633).

Sp. Duttoni dont le véhicule est *Ornithodorus moubata* ; la *fièvre récurrente américaine* causée par *Sp. venezuelense* et transmise par *Ornithodorus venezuelensis*.

C'est cette dernière forme non contagieuse dans nos pays, que nous avons employée sur les conseils du professeur Brumpt, contrairement aux autres auteurs qui ont utilisé la récurrente africaine ; nous sommes redevables à son préparateur, M. Larousse, des manipulations délicates qu'exigent la préparation et l'entretien du virus. Voici, succinctement résumées, les indications qu'ils ont bien voulu nous donner sur leur technique :

1° Les tiques infectieuses sont mises à l'étuve à 28° ou 30° pendant cinq à six jours afin de les réactiver ;

2° Elles sont ensuite broyées dans de l'eau physiologique et inoculées à de jeunes rats ou à de jeunes souris ;

3° A partir du cinquième jour on examine le sang des souris infectées ; il devient en général positif vers le sixième ou le septième jour. S'il demeure négatif, on l'injecte à un rat ou à une souris neufs dont on examine le sang à partir du second jour, après coloration au May-Grünwald-Giemsa. La présence du spirochète y est d'ailleurs de courte durée et n'excède pas quarante-huit heures. Dans l'intervalle des récurrences, le sang peut ne pas paraître présenter de parasites mais être néanmoins virulent (chez l'homme les parasites sont rares, même au cours des fortes poussées fébriles, et peuvent manquer).

La conservation du virus est obtenue en faisant tous les deux ou trois jours des passages d'animal à animal.

Pour l'inoculation des malades, le rat étant tué, le sang virulent est prélevé par ponction du cœur à la pipette après ouverture du thorax ; il est ensuite mélangé à 5 ou 6 centimètres cubes d'une solution de citrate de soude à 1 p. 100 et injecté aussitôt sous la peau du sujet (deux ou trois malades peuvent être ainsi inoculés, suivant la taille de l'animal). Il est nécessaire de procéder rapidement, en raison de la grande labilité du virus qui ne conserve pas son activité au delà de quelques heures ; nous avons pu toutefois transporter à diverses reprises le sang citraté et l'injecter au bout de deux ou trois heures avec un résultat positif.

D'autre part, nous avons effectué deux fois avec succès des passages directs d'homme à homme : 5 centimètres cubes de sang prélevé au pli du coude pendant la phase fébrile sont immédiatement injectés sous la peau du second malade, comme pour l'inoculation malarique.

L'évolution type affecte les caractères généraux suivants : après une période d'incubation de quatre à six jours, quelquefois plus courte et pendant laquelle on peut déjà noter chez certains malades un mouvement fébrile plus ou moins marqué, la température monte brusquement aux environs de 40° et continue de s'élever les jours suivants avec des oscillations quotidiennes d'un demi à un degré ; l'accès dure de trois à cinq jours en moyenne, puis la température tombe, en général brusquement, à 37 et parfois à 36°. Elle se maintient aux environs de 37° pendant un septénaire (parfois trois à cinq jours) ; il n'est pas rare d'ailleurs, spécialement chez les parkinsoniens, de noter pendant cette période un état subfébrile compris entre 37 et 38° avec de petites poussées dépassant 38°. Le second accès a la même allure d'ensemble que le premier mais est, dans la règle, plus court et moins intense. La période intercalaire suivante est souvent plus prolongée que la précédente et la troisième récurrence un peu moins accentuée que la seconde. Cette évolution, qui présente du reste de nombreuses variantes dans la forme, le nombre et la durée des récurrences et des phases intercalaires, s'accompagne de symptômes généraux et fonctionnels plus ou moins violents, de subictère, de splénomégalie.

A la suite du troisième accès, nous instituons une médication arsénobenzolique. Contrairement aux prévisions du professeur Brumpt, une seule injection de 15 centigrammes de novarsénobenzol ne suffit pas à stériliser le malade. Nous avons dû établir dans nos cas un véritable traitement curatif ainsi fixé : deux injections de 0,15 de novar à deux jours d'intervalle et deux injections de 0,30 à trois jours d'intervalle ; une cinquième et une sixième injection de 0,45 nous ont parfois paru nécessaires. La guérison se fait sans complication et sans séquelle. Nous reviendrons à la fin de ce travail sur certaines particularités du traitement et sur les difficultés que l'on peut rencontrer dans le « freinage » de la récurrente thérapeutique.

Dans l'infestation directe d'homme à homme, l'incubation a été dans un cas plus courte, la température moyenne plus élevée, les accès plus nombreux ; il semble que le virus exige un traitement d'arrêt énergique. Ce ne sont pas là, du reste, des caractères entièrement propres à ce mode de transmission, et l'examen des courbes que nous reproduisons plus loin met en évidence la multiplicité des modalités cliniques du typhus expérimental, tant en ce qui concerne son allure évolutive, l'intensité et le nombre des récurrences fébriles que sa résistance aux arsenicaux. Ces

modalités sont pour la plus grande part fonction du terrain ; elles sont, en tout cas, partiellement indépendantes du virus, la même souche déterminant des formes individuelles profondément différentes bien qu'imprimant souvent sa gravité générale à l'infection.

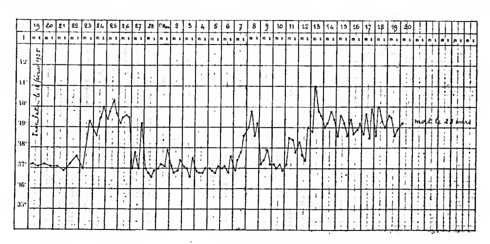


Fig. 1.

Inoculation le 18 février. Début du premier accès le sixième jour ; ascension brusque, fièvre en plateau pendant quatre jours, chute brusque et réascension à 39° le cinquième jour. Le huitième jour d'apyrexie, deuxième accès, moins intense : montée en lysis, léger crochet marquant la fin de l'accès ; ensuite réascension suivie de fièvre continue ; infection surajoutée. Novarsénobenzol. Mort le 28 mars (obs. II).

Observations.

Paralysie générale.

OBS. I. — J... Jean, trente-huit ans, est interné le 2 juillet 1925, dans un état précaire, amaigri, avec des troubles gastro-intestinaux graves.

Inoculé le 27 juillet, il meurt subitement cinq jours plus tard, en période d'incubation, avant l'apparition du premier accès.

OBS. II. — M... Marthe, quarante-sept ans, entre à la Clinique de Sainte-Anne le 23 janvier 1925 : « paralysie générale avec tabes; désorientation, amnésie, mobilité de l'humeur, approbativité, inconscience de l'état morbide. Gâtisme. Dysarthrie, instabilité de la langue. Douleurs fulgurantes ; incoordination motrice ».

Inoculée le 18 février (même virus que dans les cas VIII et IX), elle fait trois accès fébriles, mais succombe à l'infection d'une escarre sacrée le 28 mars. (Voy. fig. 1).

OBS. III. — Bo... Maurice, quarante-trois ans, radiotélégraphiste, entre dans le service le 26 février 1925. Il vient de l'infirmerie du dépôt où il a été envoyé pour troubles du caractère et menaces de mort envers sa femme. Nous constatons à son entrée un début d'affaiblissement intellectuel, caractérisé par des troubles de la mémoire et de l'orientation, de l'indifférence émotionnelle, une euphorie niaise en rapport avec des idées de satisfaction puériles. Les pupilles sont égales et réa-

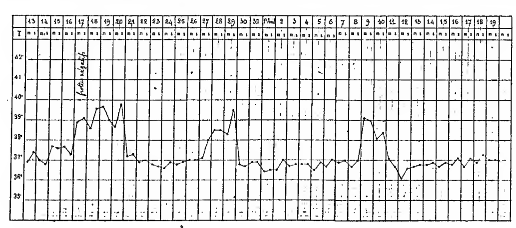


Fig. 2.

Bo... Maurice. Inoculation le 12 mars 1925. Incubation : cinq jours. Accès d'intensité et de durée décroissantes (quatre jours pour le premier, trois jours pour le second, deux jours pour le troisième) avec des périodes intercalaires s'allongeant progressivement (obs. III).

gissent à la lumière ; la langue est instable et les muscles orbiculaires des lèvres sont animés de légères trémulations ; les réflexes tendineux sont vifs. La parole, plutôt traînante, est dysarthrique dans le langage spontané, dysarthrie qui s'accentue fortement aux mots d'épreuve.

Une ponction lombaire faite le 26 février 1925 donne : tension : 20 centimètres (couché) ; 2,2 lymphocytes par millimètre cube ; albumine : 0gr,25 ; réaction du benjoin subpositive ; Bordet-Wassermann positif partiel. (Ce malade venait de subir avant son entrée dans le service plusieurs séries d'injections intraveineuses.)

On lui inocule la fièvre récurrente le 12 mars 1925. Après trois ascensions thermiques, on enraye l'infection par le novarsénobenzol (fig. 2).

Deux mois après l'inoculation, le malade est encore dans le même état qu'à l'entrée, sans amélioration appréciable.

Au début du mois de juin 1925 il prend progressivement conscience de sa maladie ; son attitude plutôt méfiante et parfois agressive à l'égard de sa femme qui venait le voir à l'asile se modifie favorablement : il s'efforce à cette époque (juin) de la recevoir d'une façon plus affectueuse. Ce malade sort du service sur la demande de sa femme et en raison de l'amélioration sensible de son état le 6 août 1925.

Revenu spontanément nous voir le 10 janvier 1926, il déclare travailler depuis un mois dans un bureau à la satisfaction de ses employeurs ; il gagne 550 francs. Son état mental est très amélioré ; il reste légèrement dysarthrique. Une ponction lombaire pratiquée le 11 janvier 1926 donne les résultats suivants :

2,2 lymphocytes par millimètre cube ; albumine : 0gr,20 p. 1000 ; réaction du benjoin subpositive ; réaction de Bordet-Wassermann positive partielle.

En août 1926, la rémission se maintient et s'est consolidée.

Obs. IV. — Aub... Henriette, trente et un ans, est internée le 17 février 1925 : « affaiblissement intellectuel, apathie, indifférence, incapacité de répondre correctement aux questions, apparence d'aphasie sensorielle ; facies paralytique ; gâtisme ».

Le 7 mars, elle est inoculée avec le sang virulent de la malade La... (obs. IX). Le premier accès débute le 11 mars et l'infection évolue avec la courbe atypique ci-contre (fig. 3).

A la suite de cette thérapeutique, une amélioration considérable se manifeste dans l'état de la malade ; l'affectivité, la mémoire, l'aptitude au travail, le jugement reparaissent.

Le syndrome humoral se réduit dans des proportions importantes et la réaction de fixation même devient partiellement positive dans le liquide céphalo-rachidien.

La sortie est autorisée le 1er septembre, l'amélioration s'étant consolidée.

Obs. V. — Henriette L..., seize ans. Epilepsie avec arriération psychique et troubles du caractère qui ont motivé l'internement ; syphilis héréditaire ; état démentiel fruste, altérations oculo-pupillaires, dysarthrie légère ; réactions humorales de type paralytique.

On l'inocule le 14 mars 1925 avec le sang virulent de la malade P... (obs. XI). Du 20 au 23 elle a un accès très violent ; le 30 et le 31, nouvel accès concomitant d'un état de mal épileptique qui ne cède, au bout de quarante-huit heures, qu'à la ponction lombaire ; enfin, du 7 au 10 avril, troisième accès fébrile qui s'atténue progressivement et que l'on fait suivre d'un traitement arsenical.

Une amélioration sensible succède à la phase infectieuse. Les crises convulsives, d'ailleurs peu fréquentes, ne reparaissent pas ; l'état intellectuel s'amende, de même que les troubles du caractère ; la malade est douce, tran-

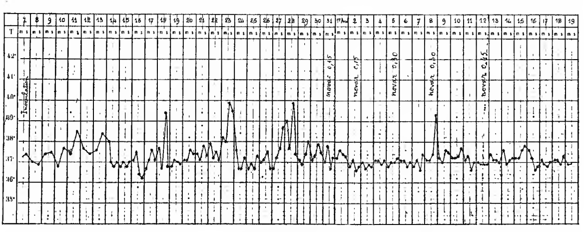


Fig. 3.

Aub... Henriette. Inoculée le 7 mars avec le sang de la malade La... (obs. IX) prélevé le second jour du deuxième accès avant la première injection de novar (voy. fig. 7). Trois jours d'incubation ; évolution atypique avec accès multiples, eux-mêmes atypiques (température notée à 6 heures, 11 heures, 17 heures et 21 heures). Noter l'ascension survenue à la fin du traitement arsenical (obs. IV).

Dates.	B. W.	Leuco.	Alb.	R. Pandy.	R. Weichbrodt.	R. él. par.	R. benjoin.
13 mars 1925	++++	16,8	0,35	++	+	+++	12222 02222 00000-0
27 avril 1925.....	++	1,6	0,40	+	traces	+	01210 12222 00000-0

quille et s'occupe activement aux soins ménagers dans le service. Parallèlement, les réactions biologiques s'atténuent, comme le montrent les deux examens ci-dessus (Voy. tableau p. 301).

L... quitte le service le 20 novembre 1925. Mais quelques mois plus tard les accidents convulsifs se reproduisent et la malade est internée de nouveau en juillet 1926 en raison du retour des troubles du caractère qui rendent la vie familiale impossible. On notera d'ailleurs qu'il n'y a pas d'affaiblissement intellectuel notable.

senta un premier accès fébrile du 15 au 17 mars et un second, plus traînant, qui s'étendit du 24 au 28, à la suite duquel on fit une injection de novarsénobenzol ; un troisième accès se produisit néanmoins les 4-5 avril et nécessita un traitement arsenical plus intense (fig. 5).

Une amélioration sensible se manifesta à la suite de cette thérapeutique : les crises de violences que présentait la malade s'espacèrent considérablement, ses idées délirantes s'estompèrent et elle s'occupa dans le service. Cet état se maintint jusqu'aux premiers jours de 1926 ; à

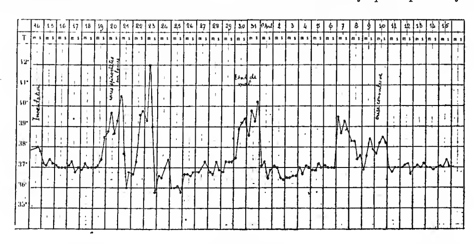


Fig. 4.

Inoculation le 14 mars avec du sang de la malade P... (obs. XI), prélevé le troisième jour du premier accès. Incubation : cinq jours. Premier accès très intense ; les deux autres, d'intensité décroissante et séparés par des intervalles égaux de six jours. État de mal comitial déclenché par la seconde poussée fébrile (obs. V).

Syphilis cérébrale.

Obs. VI. — I... ; agitation, propos incohérents ; amaigrissement. Pas de dysarthrie ; syndrome humoral de type syphilitique. Inefficacité du traitement spécifique.

La pyrétothérapie récurrentielle ne donna aucun résultat, malgré trois accès fébriles typiques.

cette date, l'agitation, les violences et les idées délirantes reparurent sans aggravation de l'état somatique

Le syndrome humoral qui, le 7 janvier 1925, était le suivant : 3 lymphocytes par mm³, 5,15 p. 1000 d'albumine réaction du phénol +, réaction du sublimé + ? réaction de l'élixir parégorique +, réaction du benjoin 12221.22210.00000.0, réaction de fixation 0, était légère-

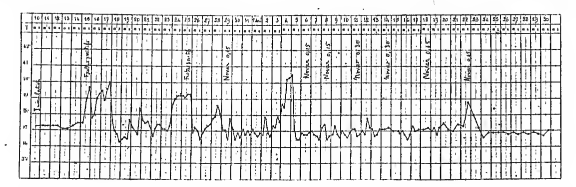


Fig. 5.

Du... Marie. Inoculée le 10 mars. Quatre jours d'incubation ; accès traînants avec récidives dans les périodes intercalaires réalisant la courbe d'accès récurrents atténués ; allongement progressif des phases interparoxystiques et diminution de la durée des poussées fébriles. Quatre poussées principales malgré le traitement institué (obs. VII)).

Sclérose en plaques.

Obs. VII. — Du... Marie, trente-sept ans. Nous n'insisterons pas sur la description clinique de ce cas qui a été faite par deux d'entre nous dans une communication présentée le 16 janvier 1925 à la *Société médicale des hôpitaux* (Sclérose en plaques et troubles mentaux chez une syphilitique. Le syndrome humoral. Échec du traitement).

Cette malade fut inoculée le 10 mars 1925 ; elle pré-

ment atténué le 12 mai 1925, après l'infection : 2 lymphocytes, albumine 0,20 p. 1000, réaction du phénol + ?, réaction du sublimé 0, réaction de l'élixir parégorique 0, réaction du benjoin 12220.22220.00000.0, réaction de Bordet-Wassermann 0.

Syndromes parkinsoniens encéphalitiques.

Obs. VIII. — Lant... Charles, seize ans, entre dans le

service de la clinique le 20 janvier 1925. Il est dans un état de raideur musculaire très accentuée, incapable de marcher, de s'habiller, de manger seul ; le facies est figé, la sialorrhée abondante ; il existe une tendance marquée à la rétropulsion. La parole est lente, scandée, laborieuse ; on note le phénomène de la roue dentée et un trouble de la convergence. En outre, le malade présente un syndrome dépressif avec du gâtisme intermittent.

Le 18 février, on lui injecte du sang de souris virulent, et le 24 éclate le premier accès fébrile.

Le 2 mars, Lant... signale spontanément un mieux sensible ; objectivement, on constate en effet que l'attitude est moins soudée, la marche et la parole plus aisées et qu'il ne gâte plus.

Le 7 mars, débute la seconde crise fébrile, plus courte et moins intense que la précédente, puis le 13 avril on observe une légère élévation thermique ; enfin, le 24 mai, une nouvelle poussée de fièvre se manifeste à la suite de laquelle on institue le traitement arsénobenzolique (Voy. fig. 6).

Lant... est repris par sa famille le 25 juin dans l'état d'amélioration noté plus haut.

Obs. IX. — La... Geneviève, vingt-cinq ans. Encéphalite en 1919. Inoculée le 18 février 1925 ; en raison de l'intensité de l'infection, le traitement d'arrêt est mis en œuvre dès le 7 mars, en cours d'accès (fig. 7).

Amélioration notable des troubles moteurs : attitude, mouvements, parole. Cette amélioration s'est maintenue, mais la malade a dû être internée en janvier 1926, après avoir passé sept mois dans sa famille, en raison des troubles du caractère et des perversions instinctives qu'elle présente.

Obs. X. — Amélioration subjective accusée par la malade, mais peu sensible à l'examen ; toutefois, les mouvements des membres supérieurs semblent un peu plus déliés.

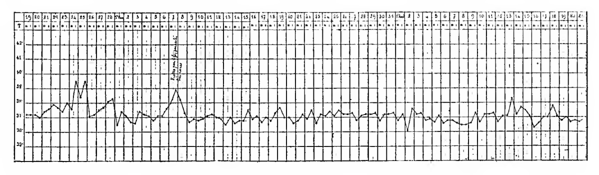


Fig. 6.

Lant... Charles. Inoculation le 18 février ; premier accès le sixième jour ; deuxième accès le dix-septième jour. Petites poussées fébriles à type récurrentiel dans l'intervalle. Troisième accès ébauché du 13 au 15 avril et quatrième ascension le 24 mai (39°,2) (obs. VIII).

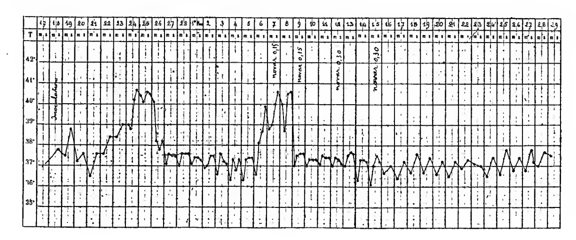


Fig. 7.

La.... Inoculée avec le même sang infecté (rat) que le sujet précédent (obs. VIII) et que la malade de l'observation II. Noter la différence de l'allure évolutive et de l'intensité des accès. La malade de l'observation IV (fig. 3), injectée le 7 mars avec le sang de celle-ci, fit aussi une courbe différente. On remarquera que la première injection arsenicale n'a pas fait avorter l'accès fébrile (obs. IX).

Dans ce cas, le traitement arsenical n'a pas entravé le troisième accès de fièvre qui était retardé, mais s'est montré moins intense et plus traînant (Voy. fig. 8).

Obs. XI, XII, XIII. — Syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Aucune amélioration après la pyrétothérapie suivie d'une cure arsenicale. A noter que, dans deux de ces cas, comme dans l'observation VII (voy. fig. 5) une injection intraveineuse de novarsénobenzol ($0^{gr},15$) faite après le second accès n'a pas empêché l'éclosion du troisième.

Obs. XIV. — Syndrome post-encéphalitique avec

troubles mentaux non modifié par le traitement. Une première inoculation faite le 18 juin 1925 n'a donné lieu qu'à une faible élévation thermique le 12 juillet ; une réinfection opérée le 23 juillet a provoqué une série typique d'accès fébriles mais peu intenses (même souche que pour les cas X et XVI, dans lesquels l'infection a été grave).

Obs. XV. — Syndrome parkinsonien post-encéphalitique ; alimentation difficile ; état général précaire. Inoculée le 9 mars 1925, la malade fait deux accès et meurt, le 30 mars, dans le marasme avec une escarre sacrée infectée secondairement (Cf. fig. 10).

Démence précoce. — Quatre déments précoces hébéphréniques ou hébéphréno-catatoniques ont été soumis à la pyrétothérapie récurrentielle suivie d'un traitement arsenical. Aucun résultat appréciable n'a été enregistré ; cependant, un mieux léger et transitoire s'est manifesté chez un vieux catatonique, et une jeune fille, sujette à des crises d'agitation avec réactions violentes, est restée plus calme et plus docile à la suite de l'infection provoquée. Aucune particularité qui n'ait déjà été signalée n'est à relever dans l'évolution de celle-ci chez ces divers malades (1).

Psychose maniaque-dépressive.

Obs. XVI. — B... Marie-Louise, cinquante et un ans, internée le 13 mars 1923. Folie intermittente de type circulaire, à accès courts (quatre à six semaines) ; les crises dépressives étaient de même durée que les crises maniaques, mais moins intenses dans leurs manifestations. Un intervalle libre très court et difficile à apprécier, du reste, séparait les accès.

Divers traitements s'étaient montrés sans effet sensible sur la psychose, bien que le gardénal administré sans interruption ait paru prolonger les intervalles lucides et les phases de dépression légère. L'inoculation faite le 23 juillet 1925, au cours d'une période maniaque, provoqua une infection typique avec sédation temporaire de l'agitation ; celle-ci reparut lorsque l'état général s'améliora, mais la phase lucide qui lui fit suite se prolongea plusieurs mois ; deux accès maniaques et un accès dépressif ultérieurs se montrèrent très bénins (fig. 12).

(1) Un de ceux-ci a été inoculé une seconde fois avec un spirochète isolé par M. Mathis, à l'Institut Pasteur de Dakar, chez la musaraigne ; ce parasite n'a pas encore été décelé chez l'homme. L'état général a été peu gravement atteint ; l'évolution s'est faite suivant le mode indiqué par la courbe ci-dessous (fig. 11). Aucun résultat thérapeutique.

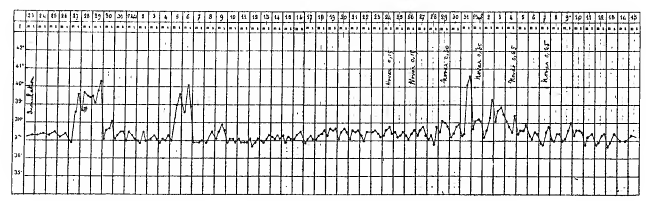


Fig. 8.

Le.... Inoculée le 23 juillet 1925. Incubation : quatre jours. Évolution prolongée, due au retard du troisième accès qui survint au cours du traitement d'arrêt (obs. X).

Les résultats.

Des cinq paralytiques généraux que nous avons soumis à l'action de la spirochétose récurrentielle, si l'on exclut le sujet de l'observation I mort avant l'apparition des manifestations infectieuses, il reste trois résultats favorables et un décès.

Ce dernier est dû à une complication banale de la paralysie générale (escarre infectée), mais provoquée par l'infection expérimentale ; il établit la nécessité de n'appliquer cette méthode thérapeutique qu'à des individus résistants, dont l'état général est resté bon. Dans le cas précédent d'ailleurs, le syndrome humoral était intense. Les succès se sont traduits par une amélioration importante de l'état somatique et des grandes fonctions organiques, l'atténuation très marquée des phénomènes psychopathiques permettant la reprise ultérieure de la vie normale, une décroissance considérable (obs. IV et V) des réactions humorales ; celle-ci, notamment, nous a paru plus intense et plus précoce que dans les cas similaires traités par la malariathérapie. De plus, l'amélioration psychique, comme l'atténuation du syndrome humoral, semble être durable : la malade Aub... (obs. IV) est revenue ultérieurement dans le service à la suite d'ictus épileptiformes qui laissèrent après eux une aphasie temporaire et un état d'obtusion très marquée. Lorsque ces troubles se furent dissipés, l'état mental se révéla à peu près identique à ce qu'il était à la sortie de la malade en septembre 1925 et le syndrome humoral demeurait atténué ; le processus méningo-encéphalitique ne s'était

donc pas accentué et Aub... put retourner dans sa famille au bout de quelques semaines, capable de s'occuper des soins du ménage comme précédemment. De même, la petite malade de l'observation V a été internée de nouveau en raison du retour des crises épileptiques et des troubles du caractère qu'elles provoquent, mais le fond mental n'a pas baissé et les réactions du liquide céphalo-rachidien sont restées atténuées.

Par contre, nous avons vu que dans le cas de syphilis cérébrale soumis à l'infection provoquée, le résultat a été nul. Dans une autre affection peut-être spirochétosique du système nerveux, la sclérose en plaques, le syndrome humoral n'a pas été considérablement modifié ; l'action de la thérapeutique sur les symptômes nerveux, qui étaient frustes, est d'appréciation difficile, mais on remarquera qu'aucune poussée évolutive nouvelle n'a été constatée. Quant aux troubles psychiques associés, ils ont été nettement amendés pendant plusieurs mois.

Sur les 8 cas de syndrome de Parkinson liés à l'encéphalite épidémique soumis au traitement, un s'est terminé par la mort ; il confirme l'indication de n'appliquer les infections expérimentales qu'à des sujets résistants, dont l'état général et les fonctions organiques ne sont pas ou sont peu altérés ; cette malade, comme celle de l'observation II, a succombé au développement rapide et à l'infection secondaire d'une escarre sacrée. Quatre malades (1 homme et 3 femmes) n'ont retiré aucun bénéfice de la thérapeutique mais ont guéri sans complications de l'infection grave qu'ils avaient subie. L'un des trois autres sujets, une jeune fille, semble avoir éprouvé surtout une amélioration subjective et, secondairement, une modification de son état mental : mélancolique ayant fait une tentative de suicide, elle se montre maintenant optimiste et accepte avec une certaine résignation son infirmité. Les deux derniers sujets ont présenté une atténuation des troubles moteurs, très partielle mais durable ; encore convient-il de remarquer que les troubles du caractère et du sens moral n'ont pas été modifiés chez la jeune La... (obs. IX).

Aucun résultat appréciable n'a été noté dans la démence précoce, pas plus qu'avec le paludisme. Par contre, le seul cas de folie intermittente qui ait été traité semble avoir bénéficié de la pyrétothérapie typhique sous forme d'une suspension temporaire de l'agitation et surtout de la prolongation des périodes intercalaires avec une atténuation importante de l'intensité des accès maniaques ultérieurs ; il faut toutefois réserver la possibilité d'une coïncidence.

En ce qui concerne la méthode elle-même, il y a lieu de faire quelques remarques. Tout d'abord,

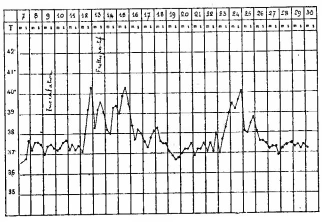


Fig. 9.

P... (obs. XI). Inoculée le 9 mars ; ascension de la température le 12. Accès intense et prolongé avec atteinte marquée de l'état général. Le sang de cette malade, prélevé le 14 mars, a servi à l'inoculation de la malade L... (obs. V, fig. 4).

il s'agit d'une infection grave susceptible d'entraîner la mort de sujets débilités et qui exige de ce seul fait une grande prudence dans son emploi.

De plus, nous avons pu, dans les conditions hospitalières où nous nous trouvons, sélectionner une

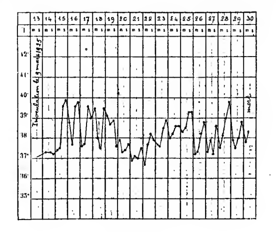


Fig. 10.

S.... Inoculée le 9 mars avec le même virus que la malade P... (obs. XI) ; premier accès le 15, prolongé et intense avec de grandes oscillations et atteinte marquée de l'état général (obs. XV).

souche d'hématozoaire donnant un paludisme dont la gravité nous est connue et duquel nous demeurons constamment maîtres. Au contraire, il est impossible de prévoir la virulence du spiro-

chète que nous employons ; elle diffère d'un sujet à l'autre pour une même souche (obs. II, VIII et IX ; X, XIV et XVI) et varie d'autre part dans des proportions considérables suivant les séries d'inoculations, indépendamment des conditions individuelles : ainsi, dans un cas, nous avons dû à retarder l'éclosion de l'accès ultérieur (obs. VII) et l'on prolonge ainsi l'infection ; en outre, nous avons vu le traitement déclencher une crise fébrile tardive (obs. X), montrant que le tréponème de Shaudinn n'est pas le seul spirochète susceptible de subir la réactivation thérapeutique.

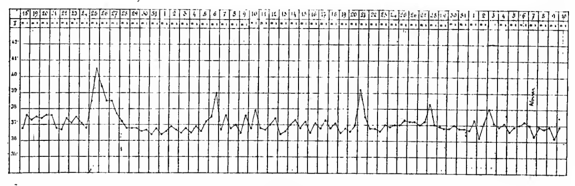


Fig. 11.

C..., catatonique. Inoculé le 17 juillet 1926 avec un spirochète, parasite de la musaraigne africaine. Moindre gravité de l'infection que pour la récurrente américaine ; incubation un peu plus longue, décroissance progressive de l'intensité et irrégularité des accès. Novarséuobenzol du 8 au 16 septembre (0,15 — 0,15 — 0,30 — 0,30 — 0,30 — 0,30).

procéder à une réinfection alors que, dans d'autres, il a été nécessaire d'interrompre d'urgence l'évolution d'une maladie expérimentalement provoquée qui menaçait les jours du malade.

En résumé, la fièvre récurrente américaine nous a donné, dans la paralysie générale et la syphilis cérébrale grave, une proportion de résultats favorables équivalente à celle de la malaria-

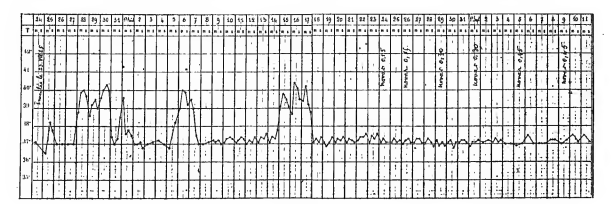


Fig. 12.

B..., cinquante et un ans. Inoculée le 23 juillet 1925, en même temps et avec le même virus que les malades des cas X et XIV. On remarquera les différences qui existent dans la durée d'incubation et l'allure évolutive et, d'autre part, les ressemblances que présentent les courbes des accès (voy. fig. 8) : crochet thermique à la fin du premier, élévation et durée moindres du second par rapport au troisième (obs. XVI).

Mais, pour agir ainsi sur cette infection, nous nous sommes trouvés en présence d'une nouvelle difficulté : une seule injection intraveineuse de novarsénobenzol ne suffit pas à détruire le parasite et à empêcher l'apparition des accès de fièvre suivants ; il faut avoir recours à une véritable cure arsenicale dont l'innocuité n'est d'ailleurs pas absolue, puisque dans un cas nous avons observé une crise nitritoïde. Encore ne parvient-on pas toujours à enrayer, mais seulement thérapie, avec peut-être une action plus rapide et plus intense sur le processus méningo-encéphalitique même (dans la mesure où le petit nombre de nos cas permet une telle appréciation). Son influence sur la démence précoce est nulle et le problème reste posé en ce qui concerne la sclérose en plaques et les formes particulièrement sévères de psychose maniaque-dépressive. Enfin, dans les syndromes post-encéphalitiques, on n'aura recours à l'inoculation du spirochète qu'en dernier

ressort, lorsqu'il y aura menace de suicide par exemple ou que le malade ou sa famille l'exigeront formellement ; encore semble-t-il bien qu'il n'en faille attendre, et dans quelques cas seulement, qu'une amélioration très partielle des troubles moteurs et de la rigidité, quelquefois même purement subjective.

Ainsi, même dans la paralysie générale où il trouverait peut-être son indication dans certains cas après échec de la malariathérapie, l'emploi du typhus expérimental nous apparaît comme une thérapeutique d'exception. Les succès qu'il nous a donnés ne l'imposent pas sans conteste ; de plus, il constitue un procédé non dépourvu de danger par lui-même et d'une mise en œuvre délicate. Aussi, bien qu'il ne faille pas le rejeter absolument, restons-nous fidèles à nos premières conclusions et lui préférons-nous la fièvre tierce bénigne à *Plasmodium vivax*, qui a fait ses preuves dans la maladie de Bayle ; elle en est actuellement, associée aux antisyphilitiques, le traitement de choix. D'une façon générale, d'ailleurs, la méthode des infections provoquées est loin d'avoir fourni dans les autres maladies mentales et nerveuses des résultats aussi satisfaisants que dans cette affection.

DE L'ÉPILEPSIE CARDIAQUE

PAR

L. MARCHAND

Médecin en chef de l'Asile de Villejuif.

On n'observe pas plus de cardiaques parmi les épileptiques dits idiopathiques que parmi les sujets indemnes de cette affection, et cette constatation laisse supposer que les maladies de cœur ne doivent pas jouer un grand rôle dans la pathogénie du mal comitial. Mais la question doit être posée autrement. Quand on parle d'épilepsie d'origine cardiaque, on a uniquement en vue une forme symptomatique en rapport avec les modifications encéphaliques déterminées par l'affection organique. En réalité, il ne s'agit pas de crises épileptiques, mais de crises épileptiformes déterminées par les troubles cardiaques.

Nous diviserons notre étude en deux parties. Dans la première nous établirons la pathogénie et la symptomatologie des crises épileptiformes qui apparaissent au cours du syndrome de Stokes-Adams. Dans la deuxième, nous indiquerons comment les autres affections cardiaques peuvent déterminer des attaques convulsives.

1° Les crises épileptiformes dans le syndrome de Stokes-Adams. — La pathogénie des crises épileptiformes au cours du pouls lent permanent n'est pas encore bien établie. On a d'ailleurs mis en doute que cette affection s'accompagnait de crises épileptiformes ; il s'agirait en réalité de crises syncopales ou de crises apoplectiformes [Fred (1), Weaver (2), Dumas (3)]. Il faut reconnaître que les trois sortes de crises peuvent s'observer ; il existe de nombreux cas dans lesquels les accès revêtent nettement les caractères des crises épileptiques.

Lépine (4), qui fut un des premiers à étudier ces accidents, trouva à l'autopsie d'un sujet atteint de pouls lent permanent une compression du bulbe par l'apophyse basilaire et il attribua les crises à cette compression (épilepsie bulbaire).

Plus tard, on remarqua que le pouls, qui n'est que de 25 à 30 pulsations dans l'intervalle des crises épileptiformes, peut encore se ralentir pendant les crises et ainsi les accidents convulsifs furent considérés comme secondaires aux troubles circulatoires. Lunz (5) montra le bien-fondé de cette interprétation à propos d'un cas. Il avait noté l'arrêt du cœur pendant quelques secondes et même pendant une demi-minute pendant les crises. Par un traitement approprié, il put augmenter le nombre des pulsations et faire ainsi disparaître les accidents convulsifs.

Phear et Parkinson (6), chez une malade qui présentait des crises épileptiformes au cours des périodes de quinze à vingt-cinq secondes pendant lesquelles les contractions ventriculaires étaient suspendues, ont obtenu la disparition des crises nerveuses par des injections d'adrénaline. Celles-ci avaient eu pour effet de supprimer les pauses complètes du ventricule.

Il suffit souvent d'ailleurs de provoquer le ralentissement ou l'arrêt du pouls chez de tels malades pour déclencher une crise convulsive.

L'observation de Munier (7) est caractéristique. Chez un sujet au facies pâle, ayant un pouls de

(1) Fred Hugh Clarke, Attaques épileptiformes dans la tachycardie et la bradycardie (*British med. Journal.*, n° 2432, p. 305, 10 août 1907).

(2) A.-E. Remmett Weaver, Un cas de bradycardie avec attaques épileptiformes (*British med. Journal*, n° 2438, p. 711, 21 septembre 1907).

(3) Ant. Dumas, Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque (*Revue de médecine*, an XXXII, n° 2, 10 février 1913, p. 148).

(4) R. Lépine, Pouls lent. Epilepsie bulbaire (*Lyon médical*, t. XLV, n° 11, 1884).

(5) M.-A. Lunz, Contribution à l'étude de la bradycardie avec accès épileptiformes (maladie d'Adams-Stokes) (*Soc. des méd. alién. et neurol. de Moscou*, 17 avril 1892).

(6) A.-G. Phear et J. Parkinson, L'adrénaline dans le syndrome de Stokes-Adams (*The Lancet*, t. CCII, 13 mai 1922).

(7) A. Munier, Accès convulsif à type comitial déclenché par la recherche du réflexe oculo-cardiaque chez un jeune soldat n'ayant jamais eu de crise (*Revue méd. de l'Est*, t. XLIX, n° 13, 1er juillet 1921).

48 battements par minute, la compression des globes oculaires produisit un arrêt cardiaque de quinze secondes suivi d'une crise convulsive.

Il est possible que, dans certains cas, les crises soient dues à une influence nerveuse venant s'ajouter au ralentissement du pouls, mais le fait est rare. Fornaroli (1), qui, chez un sujet atteint de syndrome de Stokes-Adams, pensa pouvoir attribuer un rôle important à une irritation du vague abdominal, détermina une crise en pratiquant un examen prolongé de la vésicule biliaire douloureuse et distendue.

Citons enfin l'opinion de Huchard (2), qui n'admet pas que le syndrome de Stokes-Adams soit dû à une lésion du faisceau auriculo-ventriculaire de His ; pour lui, il s'agit plutôt d'une maladie artérielle, ce qui explique les fréquentes complications du côté des reins, des coronaires et du myocarde. Les crises épileptiformes qu'on observe chez ces sujets seraient dues à ces complications.

Il est classique d'admettre que les crises épileptiformes ne surviennent que pendant la première période de l'évolution clinique du pouls lent permanent, quand la dissociation auriculo-ventriculaire est incomplète (Vaquez, Esmein et Gallavardin) (3). Il se produit alors des périodes de ralentissement extrême dans la contraction des ventricules. Des troubles circulatoires, dus à l'espacement des contractions du ventricule gauche, ont lieu dans les centres nerveux et l'anémie détermine des crises épileptiformes. Celles-ci surviennent quand l'arrêt ventriculaire se prolonge pendant quinze à vingt secondes (Erlanger et Blackmann) (4).

Clarke (5) avait déjà fait la même remarque. Chez une femme de soixante-trois ans, chez laquelle le pouls devenait par moments irrégulier, des malaises apparaissaient pendant les arrêts du pouls radial. Ceux qui duraient six à huit secondes s'accompagnaient de pâleur de la face avec convulsions des pouces et des yeux ; ceux d'une durée de huit à douze secondes s'accompagnaient de crises convulsives avec perte de connaissance.

(1) E. Fornaroli, Syndrome de Stokes-Adams par irritation du vague abdominal (*Gazz. med. Ital.*, 10 août 1905, p. 516).

(2) Huchard, Consultations médicales, Baillière, éd., 1910.

(3) Vaquez, Esmein et Gallavardin, Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams en rapport avec les lésions du faisceau de His (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 27 novembre 1908, p. 659).

(4) J. Erlanger et J.-R. Blackmann, Further studies in the physiology of heart-block in mammals. Chronic auriculo-ventricular heart-block in the dog (*Heart*, vol. I, n° 3, janvier 1910).

(5) Clarke, *British med. Journal*, juin 1907.

Dans la deuxième période de l'évolution du pouls lent permanent, quand le faisceau de His est interrompu, les ventricules prennent un rythme constant et suffisamment rapide (30 à 35 systoles par minute), les crises disparaissent. Thomas Lewis (6) et Josué (7) ont observé cependant des exceptions à cette formule classique. Chez des sujets présentant une dissociation auriculo-ventriculaire complète, ils ont noté des accès épileptiformes. Josué les attribue à des périodes de rétablissement incomplet de la conductibilité du faisceau de His qui provoquerait de nouveau et momentanément l'arrêt du rythme ventriculaire.

Les accidents épileptiformes peuvent être dans le syndrome de Stokes-Adams le premier symptôme qui éveille l'attention.

Leur symptomatologie présente quelques particularités qui permettent de les distinguer des crises d'épilepsie classique.

L'accès est parfois précédé d'une aura dont le type est variable ; elle peut consister en une constriction épigastrique, une douleur précordiale, un étouffement, en dyspnée, en sensation de vide dans la tête, en bruits étranges de tonnerre ou de vitres brisées (Achard) (8), en bourdonnements d'oreille. Il peut aussi être précédé d'un état syncopal; les convulsions n'apparaissent qu'ensuite et la crise se déroule comme une crise épileptique.

L'accès peut se présenter sous la forme de vertiges ou de crises épileptiformes.

Les accès vertigineux sont surtout fréquents le matin au réveil. Ils ne s'accompagnent pas généralement de chute, ni de perte de connaissance. Le sujet est obligé de chercher un point d'appui et éprouve souvent un obscurcissement de la vue. La durée de l'accident est de quelques secondes. Les accès peuvent être fréquents et consister en une courte perte de connaissance accompagnée ou non de quelques mouvements convulsifs du visage. Cette forme simule le mal comitial vertigineux.

Dans les crises épileptiformes, les secousses convulsives peuvent rester localisées à la face, mais elles sont le plus souvent généralisées. Le sujet reste ensuite dans un état de somnolence, d'abattement. Contrairement à ce que l'on observe dans l'épilepsie ordinaire, la mort survient assez souvent au cours de l'attaque convulsive. Les grandes

(6) Thomas Lewis, The mechanism of the heart beat. Cité par Josué.

(7) O. Josué, Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent par dissociation auriculo-ventriculaire (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juillet 1911, p. 135).

(8) Ch. Achard, Pouls lent permanent (*Le Monde médical*, 15 juin 1923, p. 385).

attaques peuvent devenir subintrantes comme dans l'état de mal épileptique.

Chez de tels malades, l'état du réflexe oculo-cardiaque varie suivant l'étendue de la lésion du faisceau de His. Ce réflexe est conservé ou même exagéré quand le faisceau de His contient encore des fibres nerveuses susceptibles de transmettre au ventricule l'action d'arrêt du pneumogastrique. Il est absent dans la dissociation auriculo-ventriculaire complète (H. Roger) (1).

Les crises épileptiformes observées au cours du pouls lent permanent doivent être nettement séparées des accidents qui s'observent dans les bradycardies en rapport avec une action vagotonique. Ceux-ci consistent rarement en crises épileptiformes, mais plutôt en une simple tendance syncopale.

2° **Les crises épileptiformes dans les insuffisances ventriculaires et l'asystolie.** — Delasiauve (2) est un des premiers auteurs qui observa ces crises convulsives. Chez un malade, sujet à des congestions réitérées, ayant un pouls petit et irrégulier, présentant un souffle marqué dans la région du cœur, il soupçonna une certaine relation entre la lésion de ce viscère et les accidents cérébraux. Sous l'influence de la digitale, il vit les troubles cardiaques s'améliorer et les crises devinrent moins nombreuses.

Les hypothèses pathogéniques que l'on émet à propos de tels cas sont nombreuses et il est probable que chacune renferme une part de vérité.

On pensa d'abord que les troubles circulatoires entraînent des modifications dans la nutrition cérébrale.

Gowers (3) reconnaît que si, « dans un petit nombre de cas, la maladie de cœur et l'épilepsie semblent accidentellement associées », il y en a de nombreux dans lesquels l'affection cardiaque existait avant l'épilepsie et « chez beaucoup d'entre eux, il n'existait aucune autre condition étiologique à laquelle on pouvait l'attribuer ». Il remarque qu'ordinairement l'épilepsie attend pour se manifester les périodes terminales de l'affection cardiaque, lorsque les signes d'asystolie sont prononcés ; il admet aussi qu'une « dégradation lente de la nutrition cérébrale en conséquence d'une circulation imparfaite » peut être une explication plausible.

(1) H. Roger, Signes neurologiques et forme d'origine nerveuse du syndrome de Stokes-Adams (*Le Progrès médical*, 26 août 1922, p. 400).

(2) Delasiauve, Traité de l'épilepsie, 1852, p. 372.

(3) Gowers, De l'épilepsie et autres maladies convulsives chroniques. Masson, édit., 1883, p. 286.

Lemoine (4) et son élève Le Bel (5) attribuent l'épilepsie à des variations brusques de pression survenant dans les vaisseaux cérébraux. Comme Gowers, ils admettent que l'anémie ou l'hyperémie cérébrale peut causer l'épilepsie par trouble de la nutrition cérébrale. Chez ces sujets, ils obtiennent la suppression ou la diminution des crises par un traitement approprié. Kussmaul (6) soutient la même thèse.

La plupart des auteurs s'accordent pour reconnaître que les crises s'observent surtout dans les affections du cœur arrivées à la période de décompensation [Chadbourne (7), Broglio (8), Klemperer (9)]. Dans le cas de Rosin (10), les crises n'apparurent que trois ans après le début d'une arythmie paroxystique.

Dans certaines observations, elles coïncident avec des accès de tachycardie (Barnes) (11).

Gelineau en rapporte un cas. Clarke (12) a observé une femme de soixante-cinq ans qui, au cours de crises tachy-arythmiques d'une durée de plusieurs jours, avait des crises épileptiformes avec perte de connaissance chaque fois qu'elle voulait se lever ou faire un mouvement.

Debove (13) a observé un cas d' « épilepsie tachycardique » chez une femme de soixante ans. Le pouls atteignait au moment des crises 250 battements par minute ; le cœur était dilaté ; de la cyanose et de l'œdème apparaissaient aux membres inférieurs.

C'est à la même interprétation que Merklen (14) et Ballet (15) se rallient pour expliquer les crises épileptiques qui surviennent chez les basedowiens, car ils notent dans plusieurs cas que les attaques convulsives semblent se produire après les intermittences prolongées du cœur. Ils font

(4) Lemoine, De l'épilepsie d'origine cardiaque (*Revue de médecine*, 1887).

(5) Le Bel, Épilepsies par troubles de la circulation. Thèse de Paris, 1888.

(6) Kussmaul, cité par Lépine, *Revue de médecine*, 1881, p. 303.

(7) Chadbourne, Epilepsie et maladies du cœur (*American Journ. of the medical Sciences*, mars 1903).

(8) Broglio, Épilepsie cardiaque (*Il Morgagni*, nov. 1903).

(9) Klemperer, Ueber Epilepsie in Gefolge von Kronkheit des Herzens (*Versamm. deuts. Naturf.*, 1893).

(10) Rosin, Ueber Epilepsie in Gefolge von Herzkrankheiten (*Wien med. Press*, 1893).

(11) R. Barnes, Manifestations cérébrales de la tachycardie paroxystique (*Amer. J. of the ment. sc.*, avril 1926, p. 489).

(12) Clarke, Attaques épileptiformes dans la tachycardie et la bradycardie (*British med. Journ.*, n° 2432, 10 août 1907, n° 305).

(13) Cité par Gelineau Traité des épilepsies, 1901.

(14) Merklen, Accidents aigus dans le cours d'un goitre exophtalmique (*Soc. clin.*, 24 févr. 1881).

(15) G. Ballet, De quelques troubles dépendant du système nerveux central observés chez les malades atteints de goitre exophtalmique et d'hystérie (*Revue de médecine*, 1883).

jouer le rôle principal à l'anémie cérébrale.

Une autre théorie, celle de l'auto-intoxication, a été d'abord soutenue par Rueff (1). Tout en reconnaissant la rareté de l'épilepsie cardiaque, cet auteur rapporte l'observation d'un asystolique présentant des crises épileptiformes. L'autopsie révéla un foyer de ramollissement ancien au niveau de la première temporale et de la deuxième pariétale droites. Le foie et le rein étaient aussi altérés. Rueff en conclut que les crises étaient déterminées davantage par l'auto-intoxication due à l'asystolie que par les troubles circulatoires. Quelquefois cette intoxication rappellerait une épilepsie disparue; il s'agirait d'un phénomène de rappel.

Gelineau (2) et Pauly (3) donnent la même interprétation. L'épilepsie des cardiaques serait une épilepsie restée latente jusqu'au moment où elle est rappelée soit par l'intoxication cérébrale, soit par les troubles circulatoires de l'encéphale. Les cardiaques qui deviennent épileptiques sont des prédisposés névropathiques. La même opinion est soutenue par Stintzing (4) qui ajoute aussi une grande importance aux excès alcooliques antérieurs.

Les accès convulsifs semblent être dans certains cas sous la dépendance de l'hypertension, et cette pathogénie serait à rapprocher du mécanisme invoqué par certains cliniciens pour la crise éclamptique. Chez un aortique, Targowla (5) a observé une hypertension considérable précédant de quelques heures la crise convulsive et s'atténuant très lentement.

Oddo et Mattei (6) résument ainsi la question pathogénique. Ils considèrent l'épilepsie cardiaque comme une « affection caractérisée par des manifestations épileptiques subordonnées à des troubles cardiaques qui conditionnent, par les désordres circulatoires, par une influence réflexe et surtout des influences toxiques, les manifestations comitiales observées ». Ces auteurs rapportent l'observation d'un vieillard qui, sous l'influence de fatigue physique, d'écarts de régime, présentait de l'hyposystolie et des crises épileptiques ainsi que des fugues. Chaque fois que l'hyposystolie rétrocédait sous l'influence du traitement, les accès disparaissaient ou diminuaient de fréquence. L'hypothèse pathogénique la plus vraisemblable est la suivante : les accidents convulsifs n'apparaissent qu'au moment des périodes d'asystolie, sous l'influence des troubles circulatoires encéphaliques, chez des sujets prédisposés par des lésions corticales, par la coexistence d'un facteur rénal ou toxique.

Il est une autre cause organique qui nous paraît jouer un rôle important dans la genèse de l'épilepsie d'origine cardiaque et qui n'est pas notée par les différents cliniciens qui se sont occupés de cette question, c'est l'œdème cérébral. Outre l'intoxication due à la stase veineuse, l'œdème cérébral joue un rôle mécanique qui doit être retenu comme cause de l'attaque convulsive. Nous avons eu aussi plusieurs fois l'occasion d'observer des crises épileptiformes chez des sujets habituellement hypertendus au cours d'un abaissement brusque de la tension artérielle.

A ces dernières hypothèses pathogéniques, il faut ajouter celle de Matoni (7) qui, tout en admettant le rôle joué par les troubles circulatoires cérébraux déterminés par l'affection cardiaque, considère que l'irritation du pneumogastrique peut aussi déterminer les crises par action réflexe.

La forme de la lésion cardiaque ne semble pas présenter une grande importance, puisque ces crises ont été décrites chez des mitraux, chez des aortiques, chez des sujets atteints de myocardite. La période de l'affection cardiaque joue un rôle primordial, puisqu'il s'agit généralement de lésions cardiaques entraînant l'asystolie.

L'épilepsie d'origine cardiaque n'est pas admise par tous les auteurs. Mendel (8) et Binswanger (9) ne voient qu'un simple rapport de coïncidence entre les deux affections cardiaque et convulsive. Newton (10) a remarqué que dans certains cas l'angine de poitrine succédait à des attaques d'épilepsie, mais il n'a jamais observé d'épilepsie cardiaque. Rueff, Rosin et Jolly n'admettent pas une épilepsie cardiaque exclusivement liée aux troubles circulatoires encéphaliques.

Huchard (11) a fait le procès de l'épilepsie cardiaque qui, dit-il, « peut bien exister dans les

(1) RUEFF, Epilepsie cardiaque et phénomènes du rappel (*Rev. de méd.*, fév.-mars 1903, p. 131).

(2) GELINEAU, *loc. cit.*, p. 216.

(3) PAULY, Epilepsie et rétrécissement mitral (*Soc. méd. des hôp.*, 16 mars 1905).

(4) STINTZING, Ueber den ursächlichen Zusammenhary von Herz Krankheiten und Epilepsie (*Central. f. Nerv. und Psych.*, 1899).

(5) R. TARGOWLA, Considérations sur la pathogénie des troubles mentaux et de l'épilepsie d'origine cardiaque (*Paris médical*, 14 oct. 1922).

(6) C. ODDO et CH. MATTEI, L'épilepsie cardiaque (*Gaz. des hôp.*, 25 et 30 oct. 1919), et ODDO, L'épilepsie cardiaque, sympathèse cérébro-cardiaque (*Rev. méd. de France et des colonies*, juin 1925, p. 454).

(7) MATONI, Epilessia cardica, Naples, 1895.

(8) MENDEL, Die epilepsia tarda (*Deuts. med. Wochens.*, XIX, 1893, p. 1106).

(9) BINSWANGER, Die Epilepsie, Wien, 1899.

(10) R.-C. NEWTON, The clinical history of some cases of so-called cardiac epilepsy (*New York med. Journ.*, 1909, p. 1293).

(11) H. HUCHARD, Erreurs cliniques et thérapeutiques sur les maladies du cœur (*Journal des Praticiens*, août 1907).

livres, mais chez les malades jamais ». Il n'a jamais observé d'épilepsie secondaire à l'asystolie ; l'épilepsie peut exister chez des cardiopathes, mais c'est là une simple coïncidence accidentelle. « L'épilepsie et la cardiopathie, dit cet auteur, sont deux maladies qui peuvent exister côte à côte sans s'influencer réciproquement. Ce sont là des associations fortuites, comme le prouve une statistique très imposante de Leser et Syllaba (de Prague), élèves de la clinique du professeur Thomayer, qui ont entrepris de démontrer l'erreur que j'ai dénoncée. En effet, de 1893 à 1903, la clinique de Prague a reçu 33 980 malades ; sur ce nombre, il y a eu 529 épileptiques, 814 cardiaques et 816 artérioscléreux. Dans 10 cas, il y a eu association d'épilepsie et de maladie du cœur, et sur ces dix cas, 3 fois l'épilepsie s'était manifestée avant la cardiopathie, ce qui réduit à 7 le chiffre des cardiaques et épileptiques. Les conclusions des deux auteurs confirment absolument les nôtres. »

Cet auteur fait remarquer ensuite que si dans le rétrécissement mitral congéuital on peut observer quelquefois l'existence concomitante de l'épilepsie, celle-ci n'est en aucune façon liée à la cardiopathie. Le rétrécissement mitral pur est une malformation congénitale, comme l'épilepsie peut être due à un développement défectueux du cerveau.

Huchard a raison de dire que les maladies cardiaques ne créent pas l'épilepsie dite essentielle, mais, comme nous l'avons bien précisé au début de notre travail, nous n'avons ici en vue que les attaques épileptiformes qui surviennent à la période terminale des affections cardiaques ou au cours de l'asystolie.

***

La crise convulsive qui apparaît au cours d'une affection cardiaque ne diffère pas de la crise d'épilepsie ordinaire. Il faut noter cependant qu'elle représente une variété d'épilepsie tardive et apparaît rarement avant quarante ans. Elle peut, d'après Levillain (1), ne se manifester que par des absences ou des vertiges. Les crises sont parfois précédées ou suivies de troubles mentaux dus eux-mêmes soit aux troubles circulatoires, soit à l'auto-intoxication secondaire (urémie, urobilinurie, azotémie). Chez certains sujets on peut noter la substitution d'accès mentaux aux accidents convulsifs (Vullien, Combemale et Courteville) (2). On a ainsi décrit une forme larvée caractérisée par des accès de colère, des fugues, de l'obnubilation intellectuelle.

(1) LEVILLAIN, Neuropathologie viscérale. Cité par GELINEAU, Traité des épilepsies, p. 210.

(2) VULLIEN, P. COMBEMALE et COURTEVILLE, A propos de l'épilepsie cardiaque. Accidents comitiaux chez un aortique (*Echo méd. du Nord*, 19 nov. 1921, p. 433).

Le diagnostic des accidents convulsifs dus au syndrome de Stokes-Adams est généralement facile. Il n'en est pas de même des crises épileptiformes qui éclatent au cours d'une affection cardiaque. Comme nous l'avons dit antérieurement, certains cliniciens font jouer le rôle pathogénique principal aux troubles des fonctions rénales ou hépatiques. Aussi, avant de poser le diagnostic d'épilepsie cardiaque, il faut d'abord éliminer celui de crises urémiques. La recherche de l'albuminurie, l'anurie, l'élévation du taux de l'urée sanguine, la constante d'Ambard, la tension artérielle, etc., permettent de préciser le rôle de l'insuffisance rénale.

L'épilepsie des artérioscléreux peut être aussi confondue avec l'épilepsie cardiaque. Dans ce cas, les crises surviennent sans être en rapport avec des phénomènes d'asystolie et souvent on constate des symptômes en foyers de sclérose cérébrale lacunaire.

***

En résumé, si l'on admet une épilepsie d'origine cardiaque, il faut la séparer complètement de l'épilepsie dite idiopathique.

Un sujet atteint d'épilepsie dite idiopathique peut présenter une affection cardiaque sans qu'il n'y ait aucun rapport entre les deux maladies.

Dans le syndrome de Stokes-Adams, les crises épileptiformes semblent dues à l'anémie cérébrale déterminée par le ralentissement du pouls.

L'épilepsie dite cardiaque est une forme rare d'épilepsie tardive symptomatique.

Les crises ne sont pas directement en rapport avec la lésion cardiaque, car on n'observe pas de crises convulsives dans les cas de lésions cardiaques bien compensées.

Les accès convulsifs apparaissent au cours des périodes d'asystolie, que celle-ci soit la conséquence d'une lésion aortique ou mitrale, d'une lésion myocardique. Tout traitement agissant sur l'asystolie a généralement un heureux effet sur les crises convulsives.

La pathogénie des crises varie suivant les cas : on a invoqué l'ischémie cérébrale, l'auto-intoxication due à des lésions rénales ou hépatiques concomitantes, l'œdème cérébral, la chute brusque de la pression artérielle. On doit faire intervenir également une certaine prédisposition névropathique et tenir compte de l'état antérieur du cerveau (alcoolisme, saturnisme, lésions en foyers, lésions anciennes réactivées par l'auto-intoxication).

Enfin l'épilepsie cardiaque ne doit pas être confondue avec les crises urémiques et l'épilepsie causée par l'artériosclérose cérébrale, autre forme d'épilepsie tardive ou sénile.

RÉMISSIONS, INTERMITTENCES ET ÉVOLUTION CIRCULAIRE AU COURS DE LA DÉMENCE PRÉCOCE

PAR

le Dr G. HALBERSTADT

Médecin des asiles.

On s'est toujours occupé, dans ces dernières années, de la psychologie des déments précoces, en négligeant quelque peu l'étude de l'évolution clinique de la schizophrénie. Cette évolution est cependant loin d'être connue dans tous ses détails et dans toutes ses modalités. Il est généralement admis que la démence précoce affecte dans tous les cas une marche régulièrement progressive jusqu'à la déchéance intellectuelle terminale, et il est d'usage d'opposer à cette évolution celle de la psychose maniaco-dépressive, qui procède par accès séparés par des intervalles dits lucides et qui n'aboutit jamais à la démence. Mais il s'agit là d'une schématisation excessive, et on sait maintenant que la démence précoce ressemble parfois, par son mode d'évolution, à la folie intermittente la mieux caractérisée. C'est à l'étude de cette modalité évolutive que seront consacrées les pages qui vont suivre.

I. — La possibilité de *rémissions* au cours de la démence précoce est aujourd'hui admise sans conteste. « Fréquentes » d'après Leroy, « très fréquentes » d'après Mlle Pascal, elles surviendraient, au dire de Bumke, dans 25 p. 100 de tous les cas. Nous pensons que cette fréquence est variable selon les services : couramment notées dans les services d'aigus et dans les cliniques, elles sont plus rares dans les asiles, où nous voyons surtout des cas graves et chroniques. C'est ainsi que Bleuler estime que dans les asiles suisses les rémissions complètes ne sont pas très fréquentes.

On peut distinguer deux grandes classes : les rémissions au début, d'ailleurs les plus fréquentes, les rémissions au cours de la maladie, plus rares. L'état terminal une fois installé, la maladie ne s'améliore plus. Lorsque ces faits s'observent au commencement de la psychose, on peut dire alors que celle-ci s'installe, selon l'expression de Séglas et Logre, «par poussées successives constituant des sortes d'accès ».

Observées plus rarement dans les formes délirantes que dans les états dits hébéphréno-catatoniques, les rémissions existeraient surtout s'il y a une grande agitation. Bumke, qui signale ce fait, le rapproche de ce qui s'observe dans la paralysie générale. Elles surviennent parfois à l'occasion d'infections : phlegmon (cas de Leroy), fièvre typhoïde, grippe, érysipèle (Mlle Pascal), pleurésie purulente (cas de Marinesco cité par l'auteur précédent). Bleuler signale leur apparition sous l'influence d'une émotion (visite, changement de milieu) et rappelle que certains auteurs en ont vu après la chloroformisation. D'ailleurs, le plus souvent croyons-nous, elles surviennent spontanément, sans cause appréciable. On sait que leur développement est presque toujours progressif, mais on a noté aussi (Bleuler) des améliorations brusques..

Les caractères cliniques de ces rémissions sont variables. Elles peuvent être complètes ou incomplètes. Pfersdorff a insisté sur ce fait que certains signes pouvaient disparaître tandis que d'autres persistaient sans changement, ce qui indiquerait selon lui d'une manière frappante la «dissociation» des fonctions psychiques caractéristique de la démence précoce. Pendant ces intervalles, les malades ont rarement conscience de leur état maladif passé, et Bleuler a déjà noté leur étrange indifférence à ce sujet. Il est certain, en tout cas, que ces rémissions peuvent être très complètes. C'est ainsi qu'une malade de Séglas et Logre a pu faire pendant un de ces intervalles des études de sage-femme et qu'un dément précoce de Chaslin et Séglas a pu accomplir normalement son service militaire. De durée variable, les rémissions n'excèdent généralement pas quelques mois. Elles durent rarement plus de six ans (Pfersdorff). Parmi les cas exceptionnels, citons ceux de Leroy (douze ans), Mlle Pascal (quatorze ans), Sérieux cité par l'auteur précédent (dix-huit ans), Chaslin et Séglas (quatorze ans), Kræpelin cité par Bumke (vingt-neuf ans).

Lorsque le nombre de ces intervalles chez le même malade devient assez marqué, nous estimons qu'on peut parler d' « intermittences » plutôt que de rémissions. On est alors en face d'une forme clinique un peu spéciale qui sera étudiée dans le chapitre suivant.

Il importe de savoir que les rémissions ne constituent pas seulement des curiosités pathologiques. Leur connaissance est importante au triple point de vue suivant : *a*) nous comprenons mieux la démence précoce infantile, qui se révèle quelquefois par un accès survenant dans l'enfance, auquel en fait suite un autre vers la puberté ; *b*) même remarque peut être faite pour la schizophrénie tardive débutant vers quarante ou cinquante ans, mais qui a été souvent précédée par une première poussée antérieure mal diagnostiquée ; *c*) lorsque

la famille nous demande un pronostic, nous devons suivre le conseil de Chaslin et lui dire qu'il y a possibilité d'un arrêt plus ou moins long de la maladie.

On voit en somme combien intéressant est ce point d'étude de la démence précoce. Comme le dit Leroy, « ces rémissions sont de telle nature et de si longue durée qu'elles peuvent être prises pour des pseudo-guérisons ». Et le même auteur ajoute : « La démence précoce évolue alors comme une tuberculose pulmonaire, dont les accidents aigus sont séparés par de longs intervalles où le malade semble guéri et où l'auscultation ne révèle aucun signe stéthoscopique appréciable. »

II. — Les rémissions dont il vient d'être question s'observent dans toutes les formes de la démence précoce, quoique avec une fréquence inégale. Les *intermittences*, au contraire, sont plutôt propres aux formes *avec prédominance d'agitation*. Nous parlons d'intermittence ou de périodicité quand les accalmies sont fréquentes et constituent un des principaux caractères de la maladie. Ces deux faits : prédominance de l'agitation pendant les phases actives de la psychose, fréquence des périodes intercalaires, constituent des particularités suffisamment marquées pour justifier une description à part.

On sait que Kræpelin a modifié son opinion primitive et qu'il reconnaît actuellement plus de formes cliniques relativement individualisées que jadis. Sans entrer dans tous les détails de cette division, signalons qu'il décrit notamment des formes caractérisées par une prédominance d'agitation englobées autrefois dans l'hébéphréno-catatonie. Ce sont ces formes qui renferment des cas intermittents et périodiques.

Ces cas ont de tout temps paru troublants à nombre d'auteurs, en raison de l'incertitude de leur classification. Le fait qu'il s'agit non d'une agitation maniaque mais catatonique n'est pas toujours probant, attendu que la distinction entre ces deux états n'est pas facile à faire dans tous les cas. Et d'autre part, la maladie conserve pendant de nombreuses années son aspect périodique avant d'aboutir à l'état terminal caractéristique de la démence précoce.

Le principal auteur ayant écrit sur cette question est Urstein. Nous en avons parlé dans un travail antérieur et avons signalé ce fait qu'il considérait la majorité des cas de folie intermittente comme aboutissant tôt ou tard à la démence précoce. C'est là une généralisation que nous avons toujours considérée comme excessive, mais il est certain que l'aliéniste polonais a vu juste en ce sens que bon nombre de déments précoces présentent pendant des années des accès périodiques ressemblant à s'y méprendre à ceux de la psychose maniaco-dépressive, avant qu'apparaissent les symptômes nets de schizophrénie. Le terme « psychose de Urstein » a conquis droit de cité à l'étranger et sert à désigner « les attaques maniaco-dépressives se terminant par un état schizophrénique » (Voy. analyse faite par Claude du travail de Smith).

Parmi les premiers auteurs ayant publié des observations de ce genre, avant même Urstein il faut signaler : Stransky (1906), qui considéra qu'il s'agissait d'une combinaison de deux psychoses : folie maniaco-dépressive et démence précoce. La même opinion fut défendue ultérieurement par Courbon (1913). Cette hypothèse de « combinaison » de deux maladies mentales différentes fut abandonnée pour n'être reprise que dernièrement, ainsi qu'on le verra plus loin. Les auteurs américains Barnes (1909) et Dunton (1910) publièrent plusieurs cas, dans lesquels il s'agissait d'accès d'apparence d'abord maniaque, mais ensuite schizophrénique et se terminant par un affaiblissement démentiel spécifique de la démence précoce. Dans son ouvrage classique de 1911, Bleuler admet une forme spéciale dite périodique de la démence précoce. Il insiste sur la possibilité de périodes d'excitation et de dépression de très courte durée et rappelle que déjà Naecke connaissait ces faits auxquels il donna le nom de « catatonie alterne ». En 1913 paraît l'article sur la démence précoce de la huitième édition du *Traité de Kræpelin* dans lequel se trouve décrite, à côté des rémissions et des états circulaires, la forme dite périodique. Ce qui constituerait la particularité de cette forme, c'est la régularité parfois remarquable des alternances. D'autre part, il est à noter que l'agitation, qui peut être très violente et s'accompagner d'un certain degré de confusion mentale, apparaît et disparaît rapidement. Ces périodes coïncident parfois avec la menstruation ; d'autres fois elles surviennent plus rarement, mais parfois au contraire plus fréquemment, tous les quinze ou même tous les deux jours, et cela pendant des années. Kræpelin rattachait jadis ces cas à la folie maniaco-dépressive. Les deux faits suivants l'ont fait changer d'opinion : *a*) agitation de caractère aveugle, stéréotypé et impulsif ; *b*) constance d'un état terminal schizophrénique.

Pendant les hostilités il n'y a eu aucun travail marquant sur la question. En revanche, depuis quelques années les publications sur ce sujet se multiplient, et on peut dire qu'il s'agit aujourd'hui d'une véritable « question d'actualité ».

En 1920, Mlle Bonderlique puis Truelle pré-

sentèrent à la Société clinique une malade tenant à la fois de la démence précoce et de la psychose maniaco-dépressive et pour laquelle ce fut ce dernier diagnostic qui finalement prévalut. Dans la discussion, Séglas émit l'opinion qu'il s'agissait parfois de véritables « cas intermédiaires ». A la même société, Capgras et Abély revinrent en 1922 sur ce sujet à propos de deux cas personnels, en montrant notamment l'analogie du tableau clinique avec ce qu'on observe dans les accès maniaques de certains dégénérés. Citons cette même année les publications de Lange et de Muller. Lange a pris pour base de son travail 100 observations de soi-disant « manie » diagnostiquées à la Clinique de Kræpelin mais qui ultérieurement furent reconnues comme étant des démences précoces. Il s'agissait donc, d'après la propre définition de l'auteur, d' « erreurs de diagnostic ». Or ce qui avait induit le service de la Clinique en erreur, ce furent ces deux circonstances : symptômes tout à fait semblables à ceux qu'on constate dans la folie périodique et aussi évolution nettement intermittente. Muller, dans une revue générale consacrée spécialement au diagnostic différentiel de la psychose maniaco-dépressive et de la schizophrénie, rappelle également la possibilité de ces « formes périodiques ». Nous retiendrons les particularités cliniques suivantes de ces formes : durée assez courte des accès, coexistence de phénomènes confusionnels, apparition et disparition rapide des phénomènes aigus. L'année suivante, le même auteur décrivit sous le nom de « forme périodique » proprement dite de la démence précoce des cas caractérisés essentiellement par les traits suivants : périodicité en général mais pas toujours assez régulière, accès d'excitation catatonique avec prédominance de troubles moteurs (« trouble mental catatonico-hyperkinétique »), ressemblance entre eux des différents accès chez le même malade, intégrité psychique relative dans les intervalles.

Dans ces toutes dernières années (1924-1926) se manifestent surtout des opinions considérant ces formes cliniques comme des psychoses « combinées ». On sait que Magnan fut un des premiers aliénistes, sinon le premier (1881), qui interpréta certains cas complexes et atypiques comme étant des associations de deux maladies mentales différentes coexistant chez le même sujet grâce à une double hérédité morbide. Il est vrai qu'il n'a jamais publié de cas d'association entre la folie intermittente et la démence précoce. Gaupp, qui a récemment reconnu la priorité de Magnan dans cette question doctrinale de premier ordre, estime que la folie maniaco-dépressive peut s'associer avec la démence précoce. Cet auteur, ainsi que Rudin en Suisse et Ossipoff en Russie, rapporte les faits de cet ordre à la coexistence d'une double prédisposition héréditaire et aussi individuelle. Il s'agit du reste là, à vrai dire, d'hypothèses plutôt que de faits scientifiquement établis. Il n'est pas prouvé que l'hérédité dégénérative soit toujours similaire et, d'autre part, le fait que le sujet, de par sa constitution psychique et même physique (« Kretschmérisme »), soit prédestiné en quelque sorte à devenir dément précoce (constitution schizoïde) ou périodique (constitution cycloïde), ce fait, disons-nous, n'est nullement certain. Mais, en restant même en dehors de ces hypothèses pathogéniques, on peut prendre en considération cette possibilité théorique d'une association de deux psychoses différentes, quoique pour notre part nous considérions ces faits comme extrêmement rares. Nous pensons dans l'espèce qu'il s'agit plutôt de déments précoces mais qui ont pour des raisons inconnues des signes isolés de la série maniaco-dépressive; comme il y a d'autre part des périodiques qui présentent quelques symptômes isolés d'ordre catatonique. Signalons encore, parmi les travaux s'occupant de cette question, la communication de Lautier et celle de Leroy et Montassut, les malades présentés étant d'ailleurs dans l'un comme dans l'autre cas atypiques et difficilement classables. Car il importe de ne pas oublier que toutes les psychoses et leurs différentes formes cliniques ne sont pas encore connues à l'heure actuelle et qu'il existe très certainement des maladies mentales non encore individualisées. Il est possible que nombre de ces cas atypiques rentrent dans cette catégorie, ne constituant qu'un groupement d'attente.

III. — Parmi les formes à *évolution circulaire*, nous décrirons avec Kræpelin deux variétés. C'est d'abord la catatonie proprement dite de Kahlbaum, caractérisée par la succession d'états suivants : état mélancolique, état maniaque, stupeur (l'ordre de succession de ces trois états est variable), démence terminale. Cette variété se distingue par l'intensité de la phase stuporeuse et par les troubles moteurs si particuliers dits catatoniques. La démence terminale ne survient parfois qu'après plusieurs accès séparés par des périodes d'accalmie. Parfois il y a une période de ce genre entre deux phases psychotiques, comme dans ce cas de Kræpelin qui débuta par de la stupeur à laquelle fit suite une rémission de plusieurs années suivie elle-même d'agitation catatonique. Quant à la variété « circulaire » proprement dite, elle débute en général par un état dépressif avec délire mélancolique et troubles sensoriels. Plus tard surviennent des accès aigus (agitation parfois très violente, impulsivité, maniérisme). Ces

accès sont caractérisés par leur apparition et disparition brusques, leur fréquence relative, leur durée variable (de quelques jours à plusieurs mois ou années). Des rémissions peuvent s'observer, avant la phase terminale de déchéance intellectuelle.

D'autres auteurs se sont également occupés du mode d'évolution circulaire. Citons avant tout Wieg-Wickental qui décrit en détail « la démence précoce à évolution intermittente » et qui distingue notamment, à côté des variétés caractérisées par des accès « pseudo-maniaques », d'autres variétés à évolution circulaire. Le diagnostic dès le premier accès n'est pas toujours facile. Voici pourtant quelques éléments dignes d'être retenus : prédominance du sexe féminin, apparition brusque des états d'excitation, puérilisme, délire, sans parler des phénomènes de la série schizophrénique quand ils existent (maniérisme, négativisme, impulsivité, etc.). Raecke, dans son travail sur les cinq modes de début de la démence précoce, parle lui aussi (cinquième forme) de la « catatonie par poussées » et mentionne la possibilité « d'une sorte d'évolution circulaire ». Dans le même groupe doivent être rangées enfin les trois observations de Trénel. Ces observations ont trait à des malades « qui, avec une évolution circulaire presque typique, montrent une série de manifestations stéréotypées à la façon des déments précoces, symptômes que certains n'hésiteraient pas à qualifier de catatoniques ». Trénel ne se prononce pas d'ailleurs nettement sur la classification de ces cas et dit : « A l'heure actuelle, on ne peut faire que des hypothèses. »

On voit par ce qui précède combien d'intéressants problèmes soulèvent les formes cliniques que nous venons d'étudier. Les rémissions, les formes intermittentes et circulaires constituent des modalités évolutives distinctes. Il est même possible que toutes ne rentrent pas dans le cadre de la démence précoce et qu'elles constituent peut-être des variétés particulières que seules les recherches ultérieures parviendront à classer avec une rigueur suffisante.

Bibliographie. — Barnes, A clinical study with blood examinations of two atypical cases related to the d. p. group. A study of the metabolism of two atypical cases related to the d. p. group (*Amer. J. of Insanity*, 1907, vol. LXV, n° 4).

Bleuler, Dementia præcox. Traité de Aschaffenburg, 1911.

Mlle Bouderlique, Folie intermittente ou démence précoce (*Société clinique de médecine mentale*, janvier 1920).

Bumke, Lehrbuch d. Geisteskrankheiten, 2e éd., 1924.

Capgras et Abély, Psychoses atypiques : folie intermittente ou démence précoce (*Société clinique de médecine mentale*, janvier 1922).

Chaslin, Éléments de séméiologie et clinique mentale, 1912, p. 819.

Chaslin et Séglas, Intermittence et démence précoce (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mai-juin 1911, p. 215).

Courbon, Démence précoce et psychose maniaco-dépressive (*Encéphale*, mai 1913, p. 434).

Dunton, The cyclic forms of d. p. (*Amer. J. of Insanity*, 1911, vol. LXVI, p. 465).

Dunton, The intermittent forms of d. p. (*Amer. J. of Insanity*, 1911, vol LXVII, p. 257).

Gaupp, Zur Frage d. kombinierten Psychosen (*Archiv. f. Psychiatrie*, 1925, vol LXXVI, p. 1).

Gaupp et Mauz, Krankheitseinheit und Mischpsychosen (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, 1926, vol. CI, p. 1).

Halberstadt, La démence précoce à évolution circulaire (*Revue de psychiatrie*, septembre 1913).

Kræpelin, Psychiatrie, 8e *éd.*, 3e volume, 1913.

Lange, Periodische, zirk. und reaktive Erscheinungen bei die D. p. (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, 1922, vol. LXXX, p. 200).

Lautier, Catatonie et psychose périodique (*Société médico-psychologique*, mai 1924).

Leroy, Un cas de démence précoce chez une malade ayant présenté antérieurement des accès de délire intermittent (*Société médico-psychologique*, octobre 1912).

Leroy, Les rémissions dans la démence précoce (*Société clinique de médecine mentale*, novembre 1912).

Leroy et Montassut, Psychose intermittente atypique simulant la démence précoce (*Société médico-psychologique*, novembre 1925).

Muller, Manisch-depressives Irresein und D. p. (*Centralblatt f. d. g. Neurologie*, 1922, vol XXVIII, p. 145 et 249).

Muller, Echt periodische Formen d. D. p. (*Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1924, vol. LXXX, p. 272).

Ossipoff, Gemischte oder kombinirte Formen von Cyclophrenie und Schizophrenie (*Zeitschtift f. d. g. Neurologie*, 1924, vol. XCII, p. 296).

Pascal, La démence précoce, 1911, p. 222.

Pfersdorff, Die Remissionen d. D. p. (*Zeitschrift f. klin. Medizin*, 1904, vol. LV, p. 488).

Pfersdorff, Ueber Katamnesen d. D. p. (*Centralblatt f. Nervenheilkunde*, 1909, II, vol. XXXII, p. 575).

Pfersdorff, Ueber die Verlaufsarten d. D. p. (*Monatschrift f. Psychiatrie*, 1911, vol. XXX, p. 159).

Raecke, Zur Prognose d. Katatonie (*Archiv f. Psychiatrie*, 1910, vol XLVII, p. 1).

Régis, Précis de psychiatrie, 6e *éd.*, 1923, p. 432.

Rogues de Fursac, Manuel de psychiatrie, 6e *éd.*, 1923, p. 341.

Rudin, Erblichkeit und Psychiatrie (*Zeitschrift f. d. g. Neurologie*, 1924, vol. XCIII, p. 502).

Schwarz, Studie ueber d. ungewohnlichen verlauf einer Katatonie (*Monatschrift f. Psychiatrie* 1925, vol. LIX, p. 50).

Séglas et Logre, Des rémissions dans la démence précoce (*Société de psychiatrie*, février 1911).

Smith, Psychoses atypiques avec hérédité hétérogène (Anal. par Claude, *Encéphale* 1924, p. 605).

Stransky, Zur Lehre von den kombinirten Psychosen (*Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1906, vol LXIII, p. 73).

Trénel, Démence précoce et folie périodique (*Société médico-psychologique*, juillet 1912).

Truelle, Folie intermittente simulant la démence précoce (*Société clinique de médecine mentale*, mars 1920).

Urstein, Die Dementia pr. und ihre Stellung z. M. D. Irresein, 1909.

Urstein, M. D. Irresein als Erscheinungsform d. Katatonie, 1912

Wieg-Wickental, Zur Klinik d. D. p. Collection Hoche, 1908, vol VIII, nos 2-4.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Un cas de puberté précoce.

La puberté précoce est un syndrome dont la cause n'est pas unique ; certains cas sont liés au développement d'une tumeur de la cortico-surrénale; d'autres sont attribués à une tumeur de l'épiphyse, bien plus rarement à une tumeur de la glande sexuelle, ovaire ou testicule.

TURQUETY (*L'Hôpital*, janvier A, 1926) en rapporte un cas inédit très intéressant : il s'agit d'un garçon de trois ans et demi, normal à sa naissance, qui actuellement mesure $1^{m},15$, pèse $27^{kg},800$; ses organes génitaux sont en tous points comparables à ceux d'un adulte, son système pileux est nettement développé. L'enfant aurait des érections la nuit. La lèvre supérieure s'ombre d'un duvet. Il a 28 dents. Le timbre de sa voix est grave comme celui d'un adulte.

La constatation de ce syndrome de puberté précoce imposait une série d'explorations qui furent toutes négatives (examens d'yeux, de sang, radiographique du crâne).

L'auteur pense qu'il s'agit là du type cortico-surrénal de la puberté précoce, bien qu'on ne perçoive pas de tumeur périrénale.

P. BLAMOUTIER.

Appendicite et colique de plomb.

Les rapports entre l'appendicite et la colique de plomb ont été autrefois longuement étudiés à une époque où les accidents abdominaux du saturnisme étaient fréquents. La colique de plomb étant devenue beaucoup plus rare, on la méconnait et on la confond avec des douleurs appendiculaires ou vice-versa.

SERGENT et KOURILSKY (*Bulletin médical*, 28 avril 1926), à propos de deux observations qu'ils relatent, discutent et précisent les éléments du diagnostic différentiel et étudient leurs rapports réciproques.

La colique de plomb et l'appendicite (même dans ses formes aiguës perforantes) peuvent présenter un tableau symptomatique identique.

Chez un saturnin, on devra être prévenu qu'une attaque de soi-disant coliques de plomb peut être une appendicite.

Le seul élément de diagnostic différentiel réside dans la constatation de la contraction abdominale vraie.

Étant donnée la difficulté du diagnostic, on aura tout intérêt à ne jamais purger d'emblée un saturnin ; la colique de plomb cède à la belladone qui, en faisant cesser le spasme intestinal, rétablit le cours des matières ; si la soi-disant colique de plomb est une appendicite, le purgatif peut avoir les plus graves conséquences.

P. BLAMOUTIER.

Parmi les cancers de l'estomac, combien y en a-t-il qui se sont développés sur un ancien ulcère ?

Il apparaît d'un grand intérêt de savoir à peu près, parmi les cancers de l'estomac, quelle est la proportion de ceux qu'on peut guérir par une opération précoce, en enlevant largement un vieil ulcère en voie de transformation néoplasique. C'est la question qu'étudient PAPIN et ANCELIN (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mai 1926).

Sur la fréquence de cette transformation, les opinions ont été innombrables ; tous les pourcentages ont été à peu près indiqués (entre 1 p. 100 et 71 p. 100).

L'étude critique des divers chiffres rapportés par de nombreux auteurs différents, celle des recherches mêmes des auteurs montrent que la proportion des cancers de l'estomac qui se sont développés sur un ancien ulcère est d'au moins 40 p. 100. Sur 3 cancers de l'estomac il y en a donc au moins un qui est développé sur un ancien ulcère. Cette forte proportion correspond bien à ce qu'on sait du rôle de l'irritation dans la pathogénie du cancer ; elle met en évidence l'existence de nombreux cancers gastriques que l'on peut opérer et guérir au début de leur évolution maligne.

P. BLAMOUTIER.

Les formes invisibles des spirochètes.

L'examen du sang ou des humeurs des malades atteints d'affections provoquées par des spirochètes révèle la succesion de phases pendant lequelles ces organismes sont tantôt plus ou moins abondants et visibles, tantôt invisibles. Ces phases d'éclipse peuvent s'observer dans diverses affections ; elles correspondent à des phases granulaires au cours desquelles des spirochètes disparaissent, les organismes spiralés se désintègrent et se transforment en granules.

Y. KERMORGANT (*Congrès médical*, 17 avril 1926), ayant pu isoler et cultiver deux spirochètes pathogènes pour l'homme, a suivi les transformations que subissent ces organismes et a pu étudier la formation de ces granules. Ceux-ci sont susceptibles de traverser les filtres bactériens. L'auteur a montré que la présence d'une bactérie favorisante était nécessaire pour permettre le développement dans les milieux de culture du spirochète ourlien.

La notion de l'existence des granules de nature spirochétienne ayant le même pouvoir pathogène que les spirochètes est des plus importante à connaître, car elle permettra peut-être d'envisager la solution de quelques points encore obscurs de la pathogénie des spirochétoses et la genèse de certaines de leurs déterminations cliniques.

Les techniques actuellement employées ne nous permettent pas de reconnaître ou de différencier les spirochètes sous leur forme granulaire dans les tissus, alors que l'on peut très souvent y déceler la présence des spirochètes.

Par ces constatations, nous pouvons entrevoir le mécanisme complètement inconnu jusqu'ici de la transmissibilité héréditaire de certaines affections.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE.

7862-10-26. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE DIVERTICULE DU DUODÉNUM

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET TRAITEMENT

PAR

Raymond GRÉGOIRE
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Le diverticule du duodénum n'est pas une maladie nouvelle. Ce fut une maladie ignorée jusqu'aux environs de 1910. Sans doute, chacun répète que Chomel, le premier, en 1710, décrivit les diverticules du duodénum, bien avant Morgagni, par conséquent, à qui certains accordent la priorité ; mais pendant près de deux siècles la question resta au même point et le diverticule duodénal continua à n'être qu'une découverte d'autopsie. Elle ne devait entrer dans le domaine de la clinique et de la thérapeutique qu'après les progrès réalisés par l'exploration radiologique.

Ce n'est cependant pas une affection très exceptionnelle. J'en veux pour preuve les statistiques publiées et assez concordantes entre elles.

Linsmayer (1), sur 1 367 autopsies, découvre 45 diverticules du duodénum : soit 3,5 p. 100. A vrai dire, ses recherches étaient faites dans le but direct d'étudier cette affection.

Case (2), sur une série de 6 847 examens sous écran consécutifs; trouve 85 cas de diverticules duodénaux, soit 1,2 p. 100. Andrews (3), après 2 200 examens gastriques, arrive à une proportion de 16,8 de diverticules, ce qui paraît considérable. Cependant, Cole et Roberts (4) basent leur travail sur l'étude de 30 cas personnels. Je ne crois pas qu'un seul auteur français pourrait apporter une pareille documentation. Il est peu probable qu'une telle différence tienne aux moyens d'investigation employés. Peut-être faut-il admettre que, pour des raisons ethniques difficiles à préciser, cette maladie est tout de même moins fréquente en France qu'ailleurs. Toujours est-il que les exemples publiés chez nous sont assez rares. Keller (5), avec 4 cas, publie la plus forte statistique personnelle. Chatou (6), Lemaitre (7) signalent chacun trois observations, ce qui est encore beaucoup. La grande majorité des auteurs français apportent leur contribution cas par cas. P. Carnot et N. Péron (8), Delherm et Morel-Kahn (9), Feissly (10) (Lausanne), Robineau et Gally (11), Lenoir, Gilson et Bariéty (12), R. Bonneau (13), Caraven (14), Lecène (15), Pérard (16) communiquent chacun un seul exemple.

Le diverticule du duodénum peut occuper tous les segments de cette partie de l'intestin, mais le siège de beaucoup le plus habituel est la deuxième portion. Dans son excellente monographie de la *Gazette des hôpitaux*, Bariéty (17) donne quelques statistiques que nous reproduisons et qui mettent bien en évidence ce que nous avançons.

Statistique de Buschi. — Sur 44 cas :

33	cas sur	la deuxième portion.
6	—	la première portion.
2	—	les première et seconde portions.
3	—	les troisième et quatrième portions.

Statistique de Baldwin. — Sur 15 cas :

7	cas sur	la deuxième portion.
2	—	la première portion.
6	—	les troisième et quatrième portions.

(1) Linsmayer, Ueber duodenal Divertikel (*Verh. der deut. pathol. Ges.*, 1914, vol. XVII, p. 445).

(2) Case, Diverticula of small intestine (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 27 novembre 1920).

(3) Andrews, Duodenum diverticula (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, 22 octobre 1921).

(4) Louis Gregory Cole et Dudley Roberts, Diverticula of the duodenum (*Surg., Gynec. and Obstetrics*, vol. XXXI, ocrobre 1920, p. 376).

(5) Keller, Quatre cas de diverticules du duodénum. Radiographie en série (*Bull. et mém. de la Société de radiol. méd. de France*, juillet 1922, p. 180).

(6) Chatou, Trois observations de diverticule de la première portion du duodénum constatés sur des pièces de pylorectomie (*Société anatomique*, mai-juin 1922).

(7) Lemaitre, Diverticules du duodénum (*Société de médecine du Nord*, janvier 1926. Vérifications opératoires par Lambret).

(8) Carnot et Noel Péron, *Société méd. des hôpitaux*, 25 juillet 1924, p. 1222.

(9) Delherm et Morel-Kahn, Étude radiologique et aperçu clinique sur les anomalies de position et de forme du duodénum (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, t. XIII, mai 1923, p. 462).

(10) Feissly, Présentation de radiographie à la Société de gastro-entérologie (*Arch. des mal. de l'appareil digestif*, février 1925, n° 2, p. 157).

(11) Robineau et Gally, Diverticule de la quatrième portion du duodénum. Communication à la *Société de gastro-entérologie*, in *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, n° 2, février 1922).

(12) Lenoir, Gilson et Bariéty, *Société de gastro-entérologie*, in *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, n° 3, mars 1924, p. 252).

(13) R. Bonneau, Les diverticules du duodénum (*Presse médicale*, 26 septembre 1923, p. 817).

(14) J. Caraven, Diverticule du duodénum (*Presse médicale* 26 décembre 1923, p. 1084).

(15) P. Lecène, Diverticule du duodénum. Excision du diverticule. Guérison au bout de trois ans (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 14 novembre 1925, p. 939).

(16) Pérard, Rapport de Roux-Berger : Diverticule du duodénum (*Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, 7 novembre 1925, p. 920).

(17) Bariéty, Les diverticules du duodénum (*Gazette des hôpitaux*, n° 11, 6 février 1926, p. 165).

STATISTIQUE DE CASE. — Sur 85 cas :

49 cas sur la deuxième portion.
17 — la première portion.
19 — les troisième et quatrième portions.

STATISTIQUE DE COLE ET ROBERTS. — Sur 30 cas :

23 cas sur la deuxième portion.
2 cas douteux sur la première ou seconde portion.
2 cas sur la première portion.
2 — troisième portion.
2 — quatrième portion.

Ainsi donc, si l'on réunit ces quatre statistiques, on arrive à ce résultat que sur 174 cas de diverticules duodénaux, 112 fois la lésion siégeait sur la deuxième portion.

L'étude du siège des diverticules montre encore que, quelle que soit la portion sur laquelle ils se développent, c'est à peu près toujours sur le bord concave de l'anneau duodénal qu'ils prennent leur implantation. Les cas, comme ceux de Lenoir, Gilson et Bariéty, où le diverticule naît au bord convexe constituent l'exception. On a donné bien des raisons de cette particularité. Pour si ingénieuses qu'elles soient, elles ne sont que d'intéressantes hypothèses.

Latarjet et Murard (1), reprenant les idées d'Hausemann, pensent que le diverticule se fait de préférence là où émergent les veines de l'intestin. Les veines, en effet, partent de la sous-muqueuse et traversent perpendiculairement la musculaire. De petits pelotons graisseux les accompagnent parfois et forment saillie à travers les faisceaux musculaires. Ils préparent ainsi les hernies de la muqueuse. Les vaisseaux affectent dans certains cas d'intimes relations avec les diverticules, mais il n'en est pas toujours ainsi, et cette pathogénie ne pourrait s'appliquer qu'à quelques cas.

Il en est de même de la théorie que Laguesse et Debeyre (2) ont défendue. Elle paraît cependant applicable à un plus grand nombre de faits. Les diverticules auraient pour origine des ébauches pancréatiques arrêtées dans leur évolution. La fréquence de la localisation au niveau de la deuxième portion du duodénum, d'où naissent normalement les ébauches glandulaires, la fréquence de lobules pancréatiques dans la paroi de la poche, donnent à cette hypothèse assez de solidité.

La forme et les dimensions des diverticules ne sont pas sans intérêt pour le chirurgien, car il peut avoir à orienter son intervention de façon différente, suivant ses constatations. Le diverticule peut être petit, à peine saillant à la surface externe du duodénum. Il est sessile et, s'il n'est pas directement recouvert par le péritoine, il devient très difficile de le retrouver au cours de l'opération, bien que la radiologie permette d'en affirmer l'existence. Ces diverticules-là ne nécessitent pas une exérèse, et la suture en bourse qui les enfouit est certainement suffisante à les faire disparaître et à arrêter leur accroissement.

Il arrive ordinairement que la poche a pris des proportions plus importantes. Elle est parfois arrondie comme dans le cas de Feissly. Le diverticule signalé par Lecène avait le « volume d'une grosse noix ».

Plus souvent elle est allongée en doigt de gant. Carnot et Péron (3) disent à propos de leur cas que le diverticule, sous-péritonéal, implanté au bord supérieur de l'angle duodéno-jéjunal, retombait sur le grêle « comme un pénis en état de flaccidité ». Il mesurait 55 millimètres de long. En général, ils mesurent 3 à 5 centimètres [3 cm. sur 2 : Lenoir (4) ; 3 cm. sur 4 : Basch (5) ; 5 cm sur 3,5 : Penhallow (6) ; 4 cm. sur 7 : Akerlund (7) ; 5 cm. : Pérard (8)].

On peut aisément comprendre que, dans de telles conditions, l'enfouissement ne saurait être de mise et que l'extirpation s'impose. Nous verrons plus loin comment elle a été comprise par les divers chirurgiens.

Il est nécessaire toutefois de remarquer que si, dans certains cas, le pied d'implantation est aussi large que le corps même du diverticule, en général, celui-ci est étroit et la perte de substance que fait son extirpation ne laisse dans la paroi duodénale qu'un orifice de dimensions restreintes.

Quelle que soit d'ailleurs leur volume, les diverticules affectent par rapport au pancréas trois dispositions différentes. A chacune d'elles correspondent des difficultés opératoires bien particulières.

a. La poche se développe en avant du pancréas, dans la cavité péritonéale et s'enveloppe de séreuse ;

b. La poche se développe en arrière du pancréas,

(1) LATARJET et MURARD, Diverticules de l'intestin grêle (*Lyon chirurgical*), 1914, p. 24).

(2) LAGUESSE et DEBEYRE, cités par Latarjet et Murard.

(3) CARNOT et N. PÉRON, *loc. cit.*

(4) LENOIR, GILSON et BARIÉTY, *loc. cit.*

(5) BASCH, Sur un cas de diverticule du duodénum diagnostiqué durant la vie et opéré avec succès (*The Amer. Journ. of the med. Science*, n° 543, juin 1917, p. 833).

(6) D. PENHALLOW, Un cas de diverticule du duodénum (*The Journ. of the Am. med. Assoc.*, n° 16, 12 mai 1923, p. 1372).

(7) AKERLUND, Rœntgenologiska duodenal observationer (*Hygeia*, 1919, vol. LXXXI, p. 449).

(8) PÉRARD, *loc. cit.*

dans le tissu conjonctif rétro-viscéral, en pleine zone vasculaire, sans connexion avec le péritoine ;

c. La poche enfin se développe dans l'épaisseur même de la tête pancréatique, au milieu des lobules glandulaires, au voisinage des voies biliaires. Ces cas sont rares, mais ils existent. Si j'en juge cependant par cette phrase de Huddy (1) : « Parfois les conduits biliaires s'ouvrent dans le fond de la poche », on a dû ranger dans cette variété des cas de dilatation de l'ampoule de Vater.

Les diverticules développés *en avant* du pancréas sont ceux qui acquièrent le plus grand développement, pour la raison que rien ne s'oppose à leur accroissement. Ils font en effet saillie dans la cavité péritonéale et sont entièrement recouverts de séreuse. Cette disposition est particulièrement intéressante pour le chirurgien qui entreprend la résection du diverticule.

La poche, suivant le point d'implantation, fait saillie soit au-dessus du mésocôlon transverse, comme dans l'observation de Lecène, soit au-dessous de l'attache colique, comme dans le cas de Carnot et Péron.

Si, dans un certain nombre de cas, ces poches sont libres et mobiles dans la cavité pértonéale, comme dans les cas précédents, il arrive aussi que des poussées inflammatoires parties probablement du diverticule ont provoqué des adhérences plus ou moins nombreuses dans la région pyloro-duodénale. Pérard « trouve de nombreuses adhérences au niveau du pylore » qu'il ne peut amener qu'après l'avoir complètement libéré. Seulement alors, il aborde le diverticule. Bonneau constate « que toute la face antérieure de la première et de la seconde portion du duodénum sont recouvertes d'adhérences ». Ce n'est qu'avec beaucoup de peine qu'il arrive à faire le tour et à isoler le diverticule.

Nous reviendrons dans un instant sur ces phénomènes inflammatoires.

Les diverticules développés *en arrière* du pancréas, dans le tissu conjonctif rétro-viscéral, sont beaucoup plus fréquents que les précédents. Ils sont d'autant plus difficiles à découvrir que leur volume est généralement plus petit. En outre, leur mise à nu est loin d'être aisée, car ils siègent en pleine zone vasculaire.

En arrière, ils reposent sur la face antérieure de la veine cave, mais le fascia rétro-pancréatique les sépare et la présence de ce vaisseau n'est pas particulièrement à redouter. Au contraire, les vaisseaux pancréatico-duodénaux flanquent tantôt l'une, tantôt l'autre de ses faces et même parfois les deux. Le fait suivant, que nous avons eu l'occasion d'observer en détail, donne une parfaite idée de ces dispositions.

(1) B. Huddy, Duodenum diverticula (*The Lancet*, 18 août 1923, p. 327).

Observation. — **Diverticule postéro-interne de la deuxième portion du duodénum. Extirpation. Guérison.** — N..., couturière, âgée de soixante ans, entre dans le service pour douleurs gastriques et vomissements. Depuis sa jeunesse, elle s'est toujours plainte de digestions pénibles et de lourdeurs d'estomac, mais elle ne vomissait pas.

Il y a six ans, elle commença à rendre ses repas. Généralement, les vomissements apparaissaient trois à quatre heures après avoir mangé. A cette époque, la malade rendait simplement du liquide aqueuxet légèrement acide. Ces périodes de vomissement duraient habituellement deux à trois mois auxquels succédaient des intervalles de rémission parfois assez longues. Elle ne souffrait que peu ou pas.

Il y a cinq ans, apparut un nouveau symptôme : les douleurs gastriques. Peu intenses, mais continues, ces douleurs étaient au maximum deux à trois heures après les repas et les vomissements la soulageaient le plus souvent.

Depuis trois à quatre mois, douleurs et vomissements se sont accentués. La malade souffre à peu près tous les jours. Elle provoque elle-même les vomissements parce que, pendant quelques heures, elle se trouve soulagée. Il est rare qu'elle rende autre chose que du liquide fortement acide.

Elle n'a jamais eu d'hématémèse, ni de melæna. Elle est constipée.

L'appétit est conservé, mais elle évite de manger, dans la crainte de souffrir ; aussi a-t-elle notablement maigri dans ces derniers temps.

Elle n'est plus réglée depuis dix ans. Elle a eu deux enfants, il y a trente-huit et trente-quatre ans. Au début de 1925, elle fit une crise unique de colique néphrétique. Elle a eu la fièvre typhoïde en 1875.

L'examen révèle un peu de ballonnement sus-ombilical. L'estomac clapote au-dessous de la ligne ombilico-iliaque. Il n'existe qu'une très légère douleur à la pression de l'épigastre un peu à droite de la ligne médiane.

Rien ailleurs.

La radiographie révèle, à côté d'un estomac quelque peu ptosé et allongé, une tache opaque persistante au niveau du *genu superius* du duodénum.

Une deuxième radiographie pratiquée quelques jours plus tard montre la même tache surmontée d'une bulle d'air. Six heures après l'examen, alors que l'estomac était vide, cette tache se voyait encore.

Devant ces constatations, on porte le diagnostic de diverticule de la deuxième portion du duodénum.

Intervention le 29 décembre 1925. Anesthésie au Schleich. Laparotomie médiane sus-ombilicale. Il existe une forte réaction inflammatoire au niveau de la région sous-hépatique. Le pylore, le duodénum, la vésicule biliaire sont enveloppés dans des adhérences qui les soudent à la face inférieure du foie.

Après libération de l'angle supérieur du duodénum, on ne voit tout d'abord rien d'anormal. La surface antérieure est rouge, mais il n'existe aucune déformation. Décollement du duodénum qui est attiré en avant et en dedans. On aperçoit alors sur la face postérieure de la deuxième portion, à 2 centimètres environ du *genu*

un renflement allongé de haut en bas, qui paraissait, à première vue, constitué par un cholédoque distendu. L'artère pancréatico-duodénale supérieure droite passait en dehors et ses branches bridaient sa face externe. La veine pancréatico-duodénale passait en dedans et le séparait des lobules pancréatiques. Après dissection, ce renflement, terminé en cul-de-sac à son extrémité supérieure, venait s'implanter par un pied rétréci dans la partie moyenne de la face postérieure du duodénum. Ce diverticule, long de 3 centimètres environ, était globuleux, mince et de coloration rougeâtre. En l'attirant, on constate que l'orifice par lequel il communique avec l'intestin est très étroit, et quand on tire on voit la musculaire du duodénum se plisser comme ferait une manche dont on tenterait d'arracher la doublure.

Après section du pédicule, il reste un orifice arrondi, bien limité, à travers lequel fait hernie la muqueuse intestinale. Une double suture en bourse, sur la muqueuse et sur la musculaire, ferme le trou. Le duodénum est remis en place. Fermeture de la paroi sans drainage.

Guérison sans incident.

La malade a été revue en mars 1926. Elle est tout à fait bien, ne souffre plus, ne vomit plus et s'alimente normalement.

Examen de la pièce. Elle constitue une petite poche arrondie. Les parois sont lisses en dehors, comme en dedans. Elles sont assez minces.

Les coupes histologiques montrent que cette poche est formée exclusivement par la muqueuse du duodénum sans musculaire. En de nombreux endroits, il existe une infiltration leucocytaire de la couche conjonctive sous-muqueuse.

Cette observation illustre à merveille ce que nous disions plus haut des diverticules postéro-internes. Leur situation les rend difficiles à voir. Leurs rapports avec les vaisseaux sont la source de difficultés opératoires qui, si elles ne sont pas insurmontables, ne sont pas, en tout cas, à négliger. Enfin, le fait qu'ils ne sont pas recouverts de péritoine ne laisse pas toute tranquillité sur la qualité des sutures, et il nous paraît sage de ne pas craindre de les superposer.

Les diverticules qui se développent *dans l'épaisseur* du pancréas sont de beaucoup les plus rares, surtout si on en exclut les observations publiées comme telles et qui ne sont que des dilatations de l'ampoule de Vater.

Les relations qu'affecte, dans ce cas, le diverticule avec le conduit pancréatique demande considération. En général, le canal de Wirsung passe en arrière et au-dessus du diverticule. Toutefois, comme l'un et l'autre se trouvent englobés dans les lobules glandulaires et qu'après tout ces rapports sont variables, la dissection doit être particulièrement prudente et il faut, autant que possible, éviter l'emploi d'instruments tranchants. Il est particulièrement difficile ici de préciser les relations qui existent entre le diverticule et le cercle artériel duodénal. Maclean (1) publie un cas où il est nettement indiqué qu'un vaisseau considérable croise la face antérieure de la poche. On peut très bien imaginer que celle-ci se développe dans l'écartement des deux arcades pancréatico-duodénales.

Les diverticules extra-pancréatiques sont entourés d'un tissu conjonctif lâche qui rend leur dissection très facile; ceux qui se développent dans l'épaisseur de la glande contractent au contraire avec le tissu conjonctif voisin des adhérences très serrées, à ce point que des chirurgiens de la valeur de Kelloqq crurent devoir renoncer à l'extirpation.

Ces données d'anatomie pathologique laissent prévoir que le traitement de cette affection peut présenter de nombreuses difficultés.

A vrai dire, tous les diverticules ne nécessitent pas un traitement opératoire. Un certain nombre restent sans aucune manifestation clinique et ne sont découverts que fortuitement ou au cours d'autopsie. On peut dire que tout diverticule qui révèle son existence est un diverticule compliqué.

Si un traitement devient nécessaire, celui-ci, pour être efficace, comme le dit fort bien Greder (2), ne peut être que chirurgical. On comprend mal le raisonnement de Garnier (3) qui, après avoir comparé très judicieusement les diverticules duodénaux et l'appendicite, conclut à un illusoire traitement médical pour tous les cas qui ne présentent pas des « douleurs aiguës et fréquemment répétées ».

Les accidents qui justifient le traitement chirurgical sont de trois ordres : accidents inflammatoires, accidents mécaniques, accidents néoplasiques. Nous les envisagerons successivement.

Les accidents inflammatoires sont certainement de beaucoup les plus fréquents. Ils peuvent être aigus ou chroniques.

Il ne faut pas confondre sous ce nom les coïncidences d'ulcère duodénal ou de lithiase biliaire au cours desquels certains diverticules ont été découverts. Nous comprenons par ce terme les phénomènes inflammatoires dont le point de départ est le diverticule lui-même. Ce sont de véritables diverticulites de ces diverticules duodénaux.

Les phénomènes inflammatoires aigus ont été signalés assez souvent. Peut-être cependant ne faudrait-il pas en exagérer la fréquence. Downes (4) va certainement trop loin quand il dit : «Le diverticule cause un danger constant... Si la perforation

(1) J. MACLEAN, Diverticule du duodénum (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1923, vol. XXXVII, p. 6).

(2) GREDER, Thèse de Paris, 1921, n° 357.

(3) GARNIER, Thèse de Paris, 1925, n° 72.

(4) DOWNES, Duodenum diverticula (*Annals of Surgery*, juillet 1922, p. 43).

ne se produit pas plus souvent, cela tient à ce que beaucoup de diverticules se développent aux dépens de la face postérieure et interne du duodénum et se trouvent soutenus par les tissus avoisinants. » Il y a cependant en cela beaucoup de vérité.

Huddy (1) rapporte plusieurs cas de ces accidents. Chez un malade de Bassett, on trouva une poche remplie d'un liquide teinté de sang et entourée d'une pancréatite localisée. Akerlund trouva dans un sac enflammé une masse de tissu pancréatique nécrosé. La malade dont Huddy rapporte l'histoire portait un diverticule dont la muqueuse était gangrenée. Ne serait-ce pas à un accident inflammatoire aigu qu'il faudrait rattacher ce suintement sanguin si considérable qui surprit Robineau (2) tant avant que pendant l'opération?

Beaucoup plus fréquents que les accidents aigus, les accidents inflammatoires chroniques doivent être tenus pour responsables de la plupart des troubles qui amènent les malades à consulter. La stagnation et la rétention qui se font dans la poche diverticulaire produit à la longue un travail d'irritation qui se manifeste anatomiquement par ces brides, ces adhérences péritonéales qui enveloppent le diverticule. Dans certains cas même, toute la région sous-hépatique est le siège de péritonite chronique adhésive. Ces adhérences peuvent être suffisamment souples et lâches pour que, comme dans le cas que j'ai rapporté plus haut, on puisse sans trop de difficulté arriver à mettre à nu le duodénum et son diverticule. Mais il n'en est pas toujours ainsi et Bonneau éprouva la plus grande peine à libérer les organes sous-hépatiques. Basch (3) éprouve les mêmes difficultés devant un cas où de nombreuses adhérences unissaient le duodénum à la face inférieure du foie. C'est encore une péritonite adhésive localisée que rencontre Penhallow (4) dans un cas où foie, vésicule, grand épiploon accolés cachaient les organes profonds.

Les accidents mécaniques doivent probablement, en partie, rentrer dans la catégorie précédente. On a signalé des cas de gêne à l'évacuation du contenu duodénal, voire au passage pylorique. Il ne paraît pas invraisemblable, à première vue, qu'un volumineux diverticule rempli de chyme puisse comprimer ces organes, mais il est très compréhensible également que des brides de péritonite adhésive gênent leur fonctionnement. Nous en pourrions dire autant des troubles mécaniques qui ont parfois été signalés du côté des voies biliaires.

Nous signalerons en dernier lieu les transformations néoplasiques, non pas qu'elles paraissent importantes, mais parce que certains auteurs, et Maclean (5) en particulier, en signalent la possibilité. Se basant sur les statistiques de Jackson et de Rolleston, il arrive à conclure que les cancers du duodénum se localisent aux mêmes endroits où se développent les diverticules. Pour lui aussi certains cancers de la tête du pancréas reconnaîtraient pour origine l'irritation produite par un diverticule. Au reste, ce ne sont là que des hypothèses et qui mériteraient une étude plus approfondie.

Ce que nous disions plus haut fait comprendre que, dans les cas où le traitement chirurgical du diverticule est nécessaire, le moyen de réaliser l'intervention ne sera pas toujours des plus aisés

Et tout d'abord la découverte même de la lésion peut être difficile. Il faudra patiemment libérer les adhéreuces, mais, pour si pénible que puisse être ce travail, on doit en fin de compte arriver au but, et je pense qu'il faut s'élever avec énergie contre les suggestions émises par certains chirurgiens qui n'ont pas craint de proposer la section du côlon transverse (!) dans le but d'atteindre le diverticule.

Le diverticule antérieur se voit sans difficulté, le diverticule postérieur ne se verra qu'après décollement du duodénum. Mais quand le diverticule, démontré par la radiographie, n'est trouvé ni devant, ni derrière le conduit intestinal, que faire?

Maclean, dans un cas de ce genre, eut l'idée d'inciser le duodénum et de chercher par sa face interne l'orifice de communication avec l'intestin. Il s'agissait d'un diverticule intrapancréatique. Coiffant alors son index de la poche, il put la disséquer, l'invaginer dans l'intérieur de l'intestin, lier son pédicule ainsi inversé et la réséquer enfin. C'est, je crois, la seule observation de ce genre qui ait été publiée.

Deux moyens de faire disparaître la lésion s'offrent au chirurgien : l'enfouissement et l'excision.

Ce que nous savons de l'anatomie pathologique de cette affection permet difficilement de comprendre que l'on puisse imaginer une autre

(1) HUDDY, Duodenum diverticula (*The Lancet*, 18 août 1923, p. 327).

(2) ROBINEAU et GALLY, *loc. cit.*

(3) BASCH, Sur un cas de diverticule du duodénum diagnostiqué durant la vie et opéré avec succès (*The Am. Journ. of the med. Science*, n° 543, juin 1917, p. 833).

(4) PENHALLOW, *loc. cit.*

(5) MACLEAN, Diverticule du duodénum (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXVII, juillet 1923, p. 6).

méthode. Cependant quelques chirurgiens, déconcertés sans doute par l'imprévu de leur découverte, ont réalisé d'emblée une gastro-pylorectomie. C'est évidemment là une opération d'une gravité en disproportion avec la petite lésion qu'est le diverticule. Elle paraît aussi illogique que serait une résection iléo-cæcale pour traiter une appendicite.

L'enfouissement ne convient qu'à un certain nombre de cas. Lorsque le diverticule est petit et largement implanté, on conçoit qu'on puisse être tenté de réaliser cette opération facile et sans aléa qui consiste à enfouir la poche sous une suture en bourse. Les observations de ce genre ne sont pas nombreuses, et ce que nous savons des résultats de l'enfouissement dans les autres variétés de diverticules (œsophagiens ou vésicaux) n'est pas assez encourageant pour qu'on puisse vanter cette méthode.

L'excision est au contraire le moyen le plus efficace et le plus simple. Il faut cependant faire, à ce point de vue, une distinction entre le diverticule sous-péritonéal et le diverticule extra-péritonéal. Dans le premier cas, une simple suture en bourse sur la séreuse sera suffisante pour assurer la guérison. Dans le second cas, il n'y a plus de péritoine pour assurer l'étanchéité de la suture et l'on ne saurait trop recommander de doubler et même de tripler le premier plan, dans la crainte de voir une désunion se produire dans la suite.

Si toutefois ces manœuvres ont rétréci d'une façon notable le calibre intestinal, une gastro-entérostomie de précaution palliera aisément à cet accident.

Downes parle encore de possibilité de cholécysto-gastrostomie ou de duodéno-jejunostomie en cas de compression des voies biliaires ou du duodénum. Ce doivent être là des conceptions plus théoriques que pratiques, car je n'ai trouvé aucune observation où de telles opérations aient dû être pratiquées.

A première vue, il peut paraître surprenant que la suppression d'une poche implantée sur la paroi intestinale puisse être suffisante pour faire disparaître les accidents qui accompagnent son existence. Cependant les faits sont assez nombreux aujourd'hui pour qu'on puisse affirmer l'efficacité de l'opération. Telle malade qui, comme celle dont je viens de rapporter l'histoire, vomissait tous les jours et souffrait constamment, reprend une vie normale après l'ablation de son diverticule. Il se sentait un autre homme, dit Penhallow de son opéré. Ces faits-là sont nombreux, ils ne sont cependant pas constants et certains opérés conservent des digestions difficiles, tout en estimant que leur état n'est plus comparable à ce qu'il était auparavant.

Le chapitre, si vague, des dyspepsies diminue de plus en plus d'importance, car la pathologie du duodénum s'éclaire chaque jour davantage. Les dilatations sous-vatériennes, les périduodénites, les diverticules duodénaux sont autant de notions nouvelles que le clinicien ne peut plus ignorer aujourd'hui (1).

APPLICATION ET RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES DE L'AUTOVACCINOTHÉRAPIE MIXTE DANS L'ABCÈS PULMONAIRE (2)

PAR

le Pr SPIRO LIVIERATO

Je crois intéressant de communiquer les effets vraiment étonnants obtenus par l'autovaccinothérapie mixte dans un cas d'abcès pulmonaire gauche, d'autant plus que, tandis dans une forme pulmonaire analogue destructive, la gangrène pulmonaire, l'application de la sérothérapie a été appliquée d'une façon systématique, il n'est pas de ma connaissance que la sérothérapie ou la vaccinothérapie ont été appliquées contre l'abcès pulmonaire dans des conditions identiques au cas que j'ai eu l'occasion d'étudier.

Stauros A..., âgé de quarante ans, entre à la clinique le 2 avril 1925.

Dans le passé, fièvres paludéennes, guéries par le traitement spécifique. Pneumonie franche droite, il y a douze ans, guérie en huit jours, sans aucun reliquat du côté de l'appareil respiratoire. Le 20 mars 1925 (douze jours avant son entrée à la clinique) en pleine santé, sans aucun phénomène prodromique, fut pris d'un grand frisson prolongé, de point de côté à gauche, localisé surtout en avant, mais siégeant sur toute l'extension de la base du poumon gauche. La température est élevée, mais le malade ne peut pas fixer le degré ; deux jours après s'ajoute la toux, toux sèche et douloureuse, surtout à cause du point de côté, toux humide après accompagnée d'expectoration rare, par moments teintée de sang. L'expectoration peu à peu devient plus abondante, fétide, sans être nauséabonde ou putride. On note encore anorexie et faiblesse générale marquée.

Le malade ne peut pas donner de renseignements exacts sur la marche de la température, il insiste seulement sur le fait que pendant la matinée la température était moins forte et les conditions générales meilleures, tandis qu'à l'après-midi, la fièvre était plus élevée, acompagnée de frissons légers, et de phénomènes généraux plus graves.

Le malade entre à la clinique le 2 avril 1925 avec température 39°,2, pouls 92, respiration 24. Au premier

(1) Communication faite aux Journées médicales de Tunis, avril 1926.

(2) Clinique médicale de l'Université nationale d'Athènes.

examen, ce qui frappe c'est la fétidité de l'haleine, qui, pourtant, n'est pas putride ni nauséabonde.

Examen de l'appareil respiratoire. — Matité très nette de l'angle de l'omoplate gauche à la base, avec sensation de résistance au doigt, diminution des vibrations de la huitième côte à la base gauche, exagération des vibrations de la cinquième à la septième côte, respiration bronchique de la quatrième côte à gauche, jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, bronchophonie et nombreux râles sous-crépitants. De l'angle inférieur de l'omoplate gauche jusqu'à la base, diminution de la respiration avec quelques râles humides rares.

Crachats assez abondants (150 centimètres cubes par vingt-quatre heures), tantôt purulents, tantôt séro-purulents; odeur fétide, sans être putride ou nauséabonde. Le malade n'a jamais eu de vomique. Rien de particulier du côté de l'appareil circulatoire et urinaire. Le foie est normal, la rate est légèrement augmentée de volume.

Le 3 avril 1925, la température oscille entre 38°,4-39°,8 ; la quantité des crachats est de 200 centimètres cubes.

Le 5 avril 1925 la quantité des crachats est de 300 centimètres cubes. L'examen est négatif pour le bacille de Koch. Une ponction pleurale pratiquée à gauche et en arrière, à 3 centimètres au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate gauche, avec une longue aiguille, ramène facilement 10 centimètres cubes de pus très fétide, d'une couleur bleu verdâtre. L'odeur du pus fait contraste avec l'haleine du malade, dont l'odeur fétide est à peine perceptible.

L'examen du pus pour la recherche de crochets de kystes hydatiques, négatif.

Fibres élastiques nombreuses.

Numération des globules blancs : 26 600.

Première radioscopie : grande cavité centrale dans le parenchyme du poumon gauche à moitié pleine de liquide. La limite supérieure du liquide est facilement mobile, et varie suivant les attitudes du malade.

L'examen bactériologique du pus a donné la présence de streptocoques, staphylocoques et de microbes Gram-négatifs.

Préparation d'autovaccin mixte : Du pus retiré par la ponction pleurale, nous avons préparé, dans le laboratoire de la clinique, un autovaccin mixte dans lequel les microbes mentionnés figuraient dans les proportions suivantes : streptocoques 45 p. 100, staphylocoques 17 p. 100, microbes Gram-négatifs 38 p. 100.

La méthode de préparation de l'autovaccin a été la suivante : culture sur agar-ascite (1 p. 3). Préparation du vaccin en solution physiologique. Numération des microbes dans la chambre Thoma-Zeiss. Stérilisation à 70° pendant une heure. Contrôle de la stérilité de l'autovaccin pendant vingt-quatre heures sur agar-ascite. Préparation des dilutions.



Fig. 1.

Le 7 avril 1925, la fièvre oscille entre 38° et 38°,8 ; état général le même. La quantité des crachats, 150 centimètres cubes.

Le 14 avril 1925, la température oscille entre 36°,4 et 37°,4.

Le 16 avril 1925 : hier matin, après un grand frisson prolongé (deux heures et demie à trois heures) la fièvre s'est élevée à 38°,6, vers l'après-midi elle était à 38°,4 pour tomber la nuit après transpiration.

Examen du sang négatif pour l'hématozoaire. — 17 avril 1925 : température 36°,6. Aujourd'hui on pratique la première injection d'autovaccin mixte (50 *millions de microbes*).

18 avril 1925 : aujourd'hui seconde injection d'autovaccin mixte (100 *millions de microbes*) ; la fièvre oscille entre 36°,2 et 37°,4 ; état général satisfaisant. A l'examen des poumons on n'entend pas la bronchophonie, ni la respiration bronchique ; la matité de la base gauche reste la même, ainsi que les râles. La quantité des crachats est aussi diminuée.

20 avril 1925 : aujourd'hui troisième injection d'autovaccin mixte (200 *millions de microbes*). Fièvre 36°-36°,8.

La quantité des crachats diminue de jour en jour, ainsi que la fétidité des crachats et de l'haleine. État général très satisfaisant. On entend des râles sous-crépitants à la base gauche.

22 avril 1925 : aujourd'hui quatrième injection d'auto-vaccin mixte (300 *millions de microbes*). Température 36°,2-36°,6. État général très satisfaisant.



Fig. 2.

24 avril 1925 : la température oscille entre 36°-36°,6. Les vibrations vocales sont normales. A la percussion légère, diminution de la sonorité fixe, ne se modifiant pas avec les changements de position du malade, de l'angle inférieur de l'omoplate à la base du poumon gauche. A l'auscultation, râles très rares après la toux à la région du hile gauche. La quantité des crachats est si petite qu'on ne peut pas la mesurer. La fétidité est à peine sensible. État général très bon ; bon appétit.

Deuxième radioscopie : Petite cavité centrale du poumon gauche, un tiers du volume de la première radioscopie, contenant une petite quantité de liquide, qui ne se modifie pas avec les changements de position du malade.

25 avril 1925 : Le malade bien portant abandonne la clinique.

Il résulte de l'observation clinique, des recherches de laboratoire et de la radiographie qu'il s'agit d'un cas d'abcès pulmonaire gauche consécutif, très probablement, à une pneumonie fibrineuse, à cause de l'invasion brusque, du point de côté, des crachats sanguinolents, qui attirent l'attention vers cette forme ; d'ailleurs on sait que tant la pneumonie que la broncho-pneumonie (surtout après grippe) provoquent dans la proportion de 1,5 p. 100 des cas, d'après la statistique de M. Fraenkel, l'abcès ou la gangrène pulmonaire ; très souvent même le mal commence par l'abcès pour aboutir à la gangrène ; quelquefois la gangrène survient dès le commencement.

Je ne crois pas qu'il s'agisse d'un infarctus secondaire à une embolie, forme qui se transforme quelquefois en abcès ou gangrène, vu que les symptômes cliniques de l'infarctus pulmonaire ressemblent quelque peu aux phénomènes d'invasion de la pneumonie, mais le point de côté et la dyspnée sont très marqués, passagers, et très intimement liés au point de vue chronologique à l'invasion de l'infarctus pulmonaire. Mais dans l'infarctus pulmonaire la fièvre n'est ni intense, ni continue, comme dans la pneumonie fibrineuse, mais d'intensité moyenne et se présente ultérieurement et pas immédiatement comme dans la pneumonie, et l'expectoration sanguinolente est plus sombre dans l'infarctus que dans la pneumonie fibrineuse. D'ailleurs, ni les antécédents de notre malade, ni l'examen clinique ne nous montrent de trace de maladie pouvant attirer l'attention vers cette forme. Je ne puis pas d'autre côté admettre qu'il s'agissait de pleurésie interlobaire ou de kyste hydatique, gangrène pulmonaire, bronchectasie, caverne tuberculeuse, formes avec lesquelles peut se confondre le diagnostic de l'abcès du poumon. La symptomatologie générale, la marche de la maladie, la localisation et surtout la radiographie, qui montre nettement une cavité centrale dans le parenchyme du poumon gauche, prouvent qu'il ne s'agit pas de *pleurésie interlobaire*, malgré les difficultés de diagnostic de cette dernière. La présence de *kyste hydatique* est com-

plètement éliminée par le résultat de la ponction exploratrice. La *gangrène pulmonaire* est éliminée par la symptomatologie générale, la radiographie, qui sont différentes, par le manque d'odeur nauséabonde et putride dans les crachats et l'haleine du malade, ainsi qu'à cause de l'état général du malade, qui est satisfaisant en comparaison de l'état grave qu'on observe dans la gangrène pulmonaire. Les *bronchectasies* sont éliminées par le manque de bronchite chronique préexistante; de plus, les bronchectasies ne sont pas accompagnées par les symptômes graves de l'abcès pulmonaire; l'image radiographique et surtout les résultats de la ponction exploratrice sont absolument différents. La présence de *caverne tuberculeuse* est éliminée d'un côté par la localisation, et d'autre côté, et surtout, par l'absence du bacille de Koch dans le cas de l'*abcès amibien*.

Il s'agit donc, dans ce cas, d'une forme d'*abcès pulmonaire gauche post-pneumonique*, dont l'importance clinique et pratique est basée particulièrement sur sa guérison par l'emploi d'une autovaccinothérapie mixte préparée du pus issu de la ponction exploratrice de l'abcès. On a injecté par voie intramusculaire tous les deux jours 50, 100, 200, 300 millions de ce vaccin mixte composé, comme je l'ai décrit, de 45 p. 100 streptocoques, 17 p. 100 staphylocoques et 38 p. 100 de microbe Gram-négatif.

Les bons résultats de cette autovaccinothérapie mixte sont démontrés par la température qui tombe à la normale, et par l'absence du frisson intense qu'on avait remarqué avant l'application du vaccin, par la diminution énorme au point de ne pas être mesurable de l'expectoration, qui avant la vaccinothérapie était très abondante (300 centimètres cubes), par l'amélioration de phénomènes généraux et locaux du thorax à gauche, démontrés par la comparaison de la première et la seconde radioscopie.

Les résultats thérapeutiques de ce cas sont particulièrement intéressants par la comparaison avec les moyens thérapeutiques différents appliqués dans des cas similaires. Parmi ces moyens, le plus fréquemment employé est l'intervention chirurgicale, qui constitue jusqu'à présent le traitement de choix le plus efficace de l'abcès pulmonaire. Un autre procédé thérapeutique employé, c'est le *pneumothorax artificiel* (1). L'emploi de différentes *injections antiseptiques intratrachéales* n'a donné aucun résultat.

La *guérison spontanée* de l'abcès pulmonaire streptococcique est exceptionnelle, et n'est pas même mentionnée dans les traités classiques, d'après Lemière, Kindberg et Bernard (2) qui ont décrit dernièrement un cas de ce genre très intéressant. Il s'agissait d'un grand abcès pulmonaire streptococcique, d'étiologie inconnue en ce qui concerne son point de départ, dont la localisation est absolument identique à celle de mon cas, et qui guérit à la suite d'une vomique.

Achard et Mouzon (3) décrivent un cas analogue d'abcès pulmonaire streptococcique, consécutif à une infection de l'utérus, guéri à la suite d'une vomique, survenue au neuvième jour.

Paisseau et Salomon (4) citent aussi le cas d'un abcès pulmonaire streptococcique, consécutif à une infection utérine, guéri à la suite d'une vomique.

Je dois enfin citer les cas d'abcès pulmonaires sur lesquels un traitement spécial a été appliqué :

Cas de MM. Laignel-Lavastine et Coulaud (5) : abcès pulmonaires gauches multiples, post-pneumoniques, dus au diplocoque qui a été rencontré en grande quantité dans les crachats. Guérison par la sérothérapie antipneumococcique.

Cas de MM. Trémolières et Lassance (6) : septicémie colibacillaire, avec abcès pulmonaire secondaire dû au *Bacterium coli*, expression d'une localisation de l'infection générale; le cas a été guéri par l'autovaccinothérapie.

A ces deux observations on doit ajouter la citation d'une troisième notée (sans autre détail bibliographique) dans la *Gazette des hôpitaux de Paris* (1924), selon laquelle Abadie a eu des résultats « brillants » par l'autovaccinothérapie sur un cas d'abcès pulmonaire. Il m'a été impossible de trouver ce cas pour en connaître les détails. Ces cas (du moins les deux premiers qui me sont connus) auxquels a été appliquée une thérapeutique spécifique contre l'abcès pulmonaire, diffèrent tous les deux de mon cas par l'étiologie. Le premier d'entre eux diffère aussi par l'espèce de la méthode spécifique appliquée (sérothérapie).

Tous les deux, et encore le troisième, sont particulièrement intéressants, par le fait qu'ils certifient l'efficacité thérapeutique de la méthode spécifique appliquée et plaident en faveur de la possibilité de la guérison des abcès pulmonaires par les moyens spécifiques autres que l'intervention chirurgicale, qui constitue jusqu'à présent le moyen unique de traitement.

(1) GOLDBERG et ROSENTHAL, *An. Rev. tuberk. Balt.*, 1919. — SINGER et GRAHAM, *Comm. Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1923.

(2) LEMIÈRE, L. KINDBERG, E. BERNARD, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 24, 1925.

(3) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 26, 1925.

(4) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 7 avril 1922.

(5) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, n° 26, 1921.

(6) *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 février 1922.

Je note encore sur ce sujet l'analogie de l'action des « bouillons-vaccins filtrés » de Besredka dans un cas de pleurésie purulente de M. Marmasse (1) qui a été guérie par cette méthode thérapeutique, après avoir résisté pendant neuf mois au traitement chirurgical habituel.

Je crois enfin nécessaire de répondre à la possibilité d'une hypothèse, la suivante : la guérison de l'abcès pulmonaire dans cette observation est due à l'action de l'autovaccin spécifique, ou il s'agit plutôt d'une guérison spontanée (éventualité toujours bien exceptionnelle) analogue aux observations de MM. Lemière, Kinberg, Bernard, de MM. Paisseau, Solomon.

La possibilité de cette hypothèse est vite écartée. Dans tous les cas cités, comme d'ailleurs en général, la guérison de l'abcès pulmonaire est due à la *vomique*, par laquelle s'évacue la collection purulente intrapulmonaire, vomique que notre malade n'a jamais présentée.

L'importance de mon observation est manifeste tant au point de vue clinique qu'au point de vue thérapeutique.

Elle démontre, d'un côté, la possibilité de l'application dans le traitement de l'abcès pulmonaire, strepto ou staphylococcique, de l'autovaccinothérapie mixte, et les bons résultats que l'on peut attendre d'elle.

Et si, d'autre côté, les résultats brillants que j'ai eus de l'autovaccinothérapie mixte dans ce cas, viennent à être vérifiés par l'application sur une grande échelle de cette méthode spécifique (étant donné que par la présente communication je ne désire qu'attirer l'attention sur ces résultats, et pousser à une étude plus approfondie de l'application de ce moyen thérapeutique), il ne serait pas vain d'espérer que, dans un avenir prochain, l'autovaccinothérapie spécifique pourra remplacer le traitement chirurgical de l'abcès pulmonaire, éloignant ainsi les dangers auxquels — si limités soient-ils — sont exposés les malades pendant l'intervention chirurgicale.

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. de chirurgie*, Paris, 1924

ANÉMIE ET CURE MARINE

PAR

A. PORCHERON et M. DAUFRESNE

Médecin des hôpitaux du Havre. Docteur en pharmacie.

Bien que nous ne possédions qu'une observation sur ce sujet, nous avons été amenés à la publier, à cause des résultats cliniques et hématologiques favorables qui ont suivi la cure marine essayée dans un cas chronique rebelle.

Avril 1925. — Mlle F..., seize ans et demi, taille 1m,67, poids 47 kilogrammes, teint pâle, cholémique, muqueuses décolorées, très mince, aucun développement des hanches et de la poitrine. Poumons, foie normaux; rate non perceptible ; quelques ganglions axillaires inguinaux et cervicaux. Non réglée. Très surveillée par sa famille, cette jeune fille est en traitement depuis trois ans ; l'opothérapie, l'arsenic, les glycérophosphates, l'élixir Deret, les régimes spéciaux ont été essayés sans résultat.

A cette date, nous la prenons en traitement et, de nouveau, nous prescrivons opothérapie, glycéro-phosphates, cure d'air.

Mai. — Aucun résultat, pas de gain pondéral. Il en est de même au début de juin. Nous continuons l'arsenic, le manganèse et, vers le 10 juin, elle voit pour la première fois, règles très peu abondantes et sans durée.

15 juin. — Départ pour les Vosges, où nous l'envoyons passer un mois à une altitude moyenne et en forêt ; l'état anémique non modifié, la maigreur du sujet, le peu d'effet des médicaments prescrits nous ont décidés à essayer le changement de climat.

Retour fin juillet. — La jeune fille est examinée à cette époque : elle signale un meilleur appétit et des malaises mensuels sans retour des règles ; le gain pondéral est minime, le développement général est le même, l'état anémique n'a pas changé.

Août-septembre, rien de marqué, la malade a repris les médicaments habituels. Toutefois, elle voit légèrement le 10 et le 28 septembre.

En *octobre*, on note : taille, 1m,67, poids 47kg,200, tour de poitrine 0m,80, tension Pachon 10-5, Lian 10-5 :

Examen hématologique :

Hématies	4 145 500	par millimètre cube.
Leucocytes	14 962	—
Hémoglobine	9,05 p. 100.	

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	9,2	p. 100.
Mononucléaires	36,1	—
Polynucléaires	52,9	—
Éosinophiles	1,8	—
Valeur globulaire	0,78	

La mauvaise saison approchant, nous conseillons au père, officier, d'emmener en mer à son pro-

chain voyage sa fille, pour faire une cure marine d'environ un mois.

Le père acceptant, Mlle F... part mi-octobre, du Havre, sur un cargo de 6 500 tonneaux, allège au départ. Voyage à l'aller par très gros temps ; toutefois, ayant sur le pont une cabine bien exposée, elle fait régulièrement les cures.

En Atlantique, aucun appétit ; mais en Méditerranée, dès Gibraltar, il réapparaît excellent.

Retour par temps meilleur, cures sur le pont, bon appétit, règles très abondantes durant plusieurs jours.

28 novembre, au Havre. Poids : 47kg,800 ; taille 1m,68 ; poitrine 0m,86.

Hématies	4 486 625 par millimètre cube.	
Leucocytes	10 762	—
Formule leucocytaire :		
Lymphocytes	1,3	p. 100.
Mononucléaires	38,6	—
Polynucléaires neutrophiles	58,8	—
— éosinophiles	1,3	—
Hémoglobine	10,55	—
Valeur globulaire	0,84	

Pendant ce voyage, Mlle F... n'a pris aucun médicament. Elle revient en excellent état, malgré le gros temps. Elle a peu gagné de poids, mais elle est colorée, la poitrine et les hanches se sont affirmées, l'appétit est vif. Tension 12-6 Pachon.

Elle gagne du poids et atteint 48 kilogrammes au milieu de décembre ; pendant ce mois, elle est sans médicament.

28 décembre, troisième examen de sang :

Hématies	4 329 750 par millimètre cube.	
Leucocytes	7 875	—
Formule leucocytaire :		
Lymphocytes	5,8	p. 100.
Mononucléaires	40,3	—
Polynucléaires neutrophiles	51,2	—
— éosinophiles	2,7	—
Hémoglobine	11,50	—
Valeur globulaire	0,95	

Ces analyses montrent que la cure marine a amené des modifications nettement favorables : en effet, le nombre des leucocytes a diminué, le nombre des hématies s'est élevé pendant le voyage pour descendre légèrement dans le mois suivant, mais l'hémoglobine a très régulièrement augmenté et, à la dernière analyse, la valeur globulaire touche à la normale.

Revue le 15 janvier, Mlle F... a continué à se développer, elle n'a plus de malaise, elle voit abondamment, le teint et les muqueuses ont un aspect normal.

En résumé, anémie rebelle et troubles du développement général non influencés par les médications, mais fortement améliorés par la cure marine, qui a déclenché une crise sanguine favorable avec tous ses avantages secondaires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Torsion du pédicule splénique.

Le professeur LEOTTA (*R. Accademia medica di Roma*, 28 novembre 1925) illustre un cas de torsion du pédicule d'une grosse rate paludéenne. Malgré les trois tours, l'artère n'était pas complètement oblitérée, à l'inverse des veines. Après avoir exposé les éléments du diagnostic, il recommande comme traitement la splénectomie de nécessité. La complication habituelle, si l'intervention n'est pas précoce, est la péritonite diffuse consécutive à la nécrose de la rate et à son infection secondaire.

CARREGA.

Abcès sous-phrénique latent.

Le Dr ROSSI (*Accademia Pugliesi di Science*, 7 janvier 1926) expose un cas d'abcès sous-phrénique dont les symptômes cardinaux étaient absents.

Les antécédents étaient nuls, de fièvre point, aucune leucocytose ; il fut seulement noté de la submatité légère à la base pulmonaire droite et un léger endolorissement de l'hypocondre. Le diagnostic fut fait à la radiographie.

L'auteur explique l'allure anormale de l'affection par son siège tout antérieur au contact de la paroi abdominale. En effet, la collection fut drainée par une incision antérieure dans le huitième espace. La guérison fut rapide.

CARREGA.

Les rétentions chlorurées sèches.

Si, comme Widal l'a démontré, il existe chez certains brightiques un rapport entre la rétention des chlorures et la formation des œdèmes, il y a cependant des cas où il n'y a pas une concordance absolue entre la quantité d'eau et de sel retenue ; il peut exister une rétention chlorurée importante sans rétention simultanée d'eau. C'est à ces faits que Ambard et Beaujard donnèrent le nom de « rétention chlorurée sèche », et auxquels VAN CAULAERT (*Strasbourg médical*, 5 décembre 1925) vient de consacrer une étude remarquable.

Par des techniques précises de laboratoire, l'auteur montre que cette rétention présente trois stigmates sanguins typiques : la *concentration du sang*, l'*hyperchlorémie* et l'*hyponatrémie* (diminution du sodium). Pratiquement, en clinique, il suffit de doser deux éléments : l'eau (par la méthode réfractométrique) et le chlore. Sous l'effet du régime déchloruré, les altérations du sang disparaissent, le sang se dilue, il perd du chlore et s'enrichit en sodium. L'ingestion de sel reproduit les altérations typiques.

La rétention chlorurée sèche est d'une fréquence extrême dans la néphrite interstitielle ; on la retrouve également dans la néphrite aiguë curable, ainsi que chez les urinaires, où elle explique l'heureuse influence du régime déchloruré. Dans les néphrites azotémiques, la sécrétion chlorurée est très troublée et ce trouble se traduit par une rétention chlorurée sèche qui explique peut-être certains accidents toxiques de l'urémie ; en effet, l'appauvrissement du sang en sodium crée des modifications de l'équilibre acide-base qui se traduisent par une acidose, acidose par alcalipénie. A la période ultime de l'urémie, l'hyperchlorémie disparaît et fait place à un abaissement du chlore, mais qui est dû en réalité au passage du chlore du sang vers les tissus.

Quel est le *mécanisme de la rétention chlorurée sèche?*

Normalement le rein élimine les acides et retient les bases; dans le syndrome qui nous intéresse, cette fonction est troublée, le sodium passe à travers le rein et c'est l'hyponatrémie qui explique l'absence d'hydratation.

Dans les cas habituels de néphrite interstitielle, malgré la disproportion souvent considérable entre le sodium et le chlore, il n'y a pas d'acidose ou une acidose légère ; le chlore en excès se combine aux albumines et est neutralisé.

Dans l'urémie grave, au contraire, il existe des acidoses extrêmes, qui s'expliquent par ce fait que les albumines ne jouent plus leur rôle de tampons.

La rétention chlorurée sèche paraît susceptible d'expliquer certains troubles du mal de Bright ; les crampes, les céphalées, les vertiges disparaissent très rapidement par le régime déchloruré; il en est de même dans quelques cas de la cachexie. Chez les urinaires particulièrement, les vomissements, la polydipsie, la polyurie, qui apparaissent comme des moyens d'adaptation de l'organisme pour éliminer le chlore en excès, disparaissent par la déchloruration. De même les convulsions éclamptiques, au cours des néphrites, pourraient s'expliquer par une imprégnation des cellules nerveuses par le chlore, sans qu'il faille faire intervenir un facteur d'œdème cérébral.

Cliniquement, chez tout malade atteint de néphrite sèche, il faut penser à la possibilité d'une rétention chlorurée et vérifier l'élimination du chlore avant de permettre le régime salé.

En prenant pour base l'élimination des chlorures, l'auteur propose une *nouvelle classification des néphrites* en néphrites hydropigènes et néphrites sèches : 1° Les *néphrites hydropigènes* se caractérisent physiologiquement par une rétention du chlorure de sodium, surtout du sodium, anatomiquement par des lésions des tubes contournés, cliniquement par des œdèmes sans azotémie ni hypertension. 2° Les *néphrites sèches* sont spécifiées physiologiquement par une rétention isolée du chlore, une élimination du sodium aboutissant à un trouble profond de l'équilibre acide-base, anatomiquement par une sclérose rénale, cliniquement par de l'hypertension sans œdèmes.

Sur ces deux grands groupes peuvent se greffer l'azotémie et l'hypertension, réalisant dans le premier groupe les néphrites mixtes, et dans le deuxième les néphrite azotémiques et l'urémie sèche.

G. BOULANGER-PILET.

Ponction lombaire et céphalée consécutive.

GREENE (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, 6 février 1926) reprend la question des céphalées consécutives aux ponctions lombaires ; il admet, suivant la théorie classique, que ces accidents sont dus à un traumatisme de la dure-mère spinale, à la persistance de l'orifice de ponction et à la sortie du liquide céphalo-rachidien. Green montre expérimentalement l'importance du calibre et de l'extrémité très effilée de l'aiguille à ponction lombaire. Il est important, l'aiguille ayant pénétré dans la cavité arachnoïdienne, d'éviter le plus possible tout mouvement de latéralité ; de même il est important d'éviter tout mouvement du sujet ; plus on réduit l'importance du traumatisme, plus on évitera l'apparition des accidents consécutifs aux ponctions lombaires et en particulier la céphalée.

E. TERRIS.

Anémie et hypothyroïdisme.

Depuis de nombreuses années, on avait constaté qu'après la thyroïdectomie il existait une diminution considérable du nombre des globules rouges et de la quantité d'hémoglobine. Chez un animal, atteint d'anémie expérimentale, la régénération sanguine est retardée par la thyroïdectomie ; enfin l'administration d'extraits thyroïdiens augmente la teneur des gloules rouges jusqu'au taux de 15 p. 100. G. MACKENZIE (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, 13 février 1926) rapporte une série d'observations sur l'action du traitement par les extraits thyroïdiens sur la formule sanguine. Au cours de l'hyperthyroïdisme, Kocher avait constaté une augmentation du taux des globules rouges, une diminution du nombre des polynucléaires et une augmentation légère des lymphocytes, enfin un temps de coagulation prolongé. Dans l'hypothyroïdisme, il existe une anémie constante avec leucopénie, bien que le nombre des lymphocytes et des éosinophiles soit normal ou augmenté légèrement. En même temps que cette anémie, sans signe de régénération sanguine, on constate une diminution du taux du métabolisme basal qui oscille entre 618 et 644. L'influence des extraits thyroïdiens est des plus nettes sur la transformation de la formule sanguine dans les différentes observations rapportées par l'auteur.

Intoxication alcoolique et urine.

SOUTHGATE et CARTER (*Brit. med. Journ.*, 13 mars 1926) rappellent l'intérêt qu'il y aurait à mesurer du point de vue social le degré d'intoxication alcoolique présenté par certains sujets. Actuellement, le meilleur moyen de mesurer ce degré d'intoxication est de mesurer la concentration du sang en alcool ; les auteurs ont recherché s'il était possible de tirer certains résultats de l'examen des urines. Ils ont mis en évidence que la concentration en alcool des urines est proportionnelle à celle du sang, à la condition de faire ces recherches dans des conditions identiques. En effet, la teneur des urines en alcool dépend de nombreux facteurs parmi lesquels il faut signaler le jeûne, le fonctionnement gastro-intestinal et en particulier hépatique, le degré de dilution de l'alcool, la quantité absorbée et la nature de l'alimentation. Tous ces facteurs étant déterminés, il est alors possible de comparer la concentration en alcool des humeurs, en particulier dans les urines et le sang.

E. TERRIS.

Le P_H du liquide céphalo-rachidien.

I. MC QUAIRRIE et SHOHL donnent une méthode colorimétrique pour la détermination du P_H dans le liquide céphalo-rachidien. Cette question est intéressante, car elle permet de chercher à élucider la question de transsudation ou de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien ; Foa (1906) fut le premier à user de la méthode électrométrique pour mesurer le P_H du liquide. Il constata un P_H de 7,22. Polanyi (1911) trouva un P_H de 10. Bisgaard (1914) trouva un P_H de 9. Depuis 1916 jusqu'au travail des auteurs, un nombre considérable de chercheurs trouvèrent des P_H oscillant entre 8,26 et 7,11. Par leur méthode, basée sur l'emploi du rouge phénol, Quairrie et Shohl ont constaté que le P_H oscillait entre 7,35 et 7,40 et qu'il était identique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, ce qui, pour ces auteurs, semblerait indiquer que le liquide céphalo-rachidien est un transsudat.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-10-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DIAGNOSTIC DES ARTHRITES DYSENTÉRIQUES

PAR

A. BESSON et G. EHRINGER

Si l'on s'en rapportait aux conclusions de la thèse de Mlle Dobrovolsky (1), le diagnostic des arthropathies dysentériques ne présenterait aucune difficulté : « Leur diagnostic est facile, puisqu'elles surviennent toujours pendant la convalescence du dysentérique et que leur bénignité et leur absence de lésions cardiaques doivent faire écarter l'idée d'un rhumatisme franc. »

Il faut se hâter de dire que cette opinion n'est pas partagée par la majorité, sinon la totalité des cliniciens, et Rist (2) a exposé les raisons pour lesquelles le diagnostic d'arthropathie ou de rhumatisme dysentériques est rarement posé.

I

Si nous reprenons les arguments invoqués par Mlle Dobrovolsky, il est aisé de nous rendre compte qu'aucun d'eux ne possède une valeur réelle.

Evidemment la manifestation articulaire survient, pour ainsi dire toujours, pendant la convalescence de la dysenterie, alors que les phénomènes intestinaux ont cessé, mais l'intervalle de temps qui s'écoule entre la terminaison de la diarrhée et le début de l'arthropathie est très variable : tantôt de quelques jours seulement, il peut atteindre deux ou même trois semaines, et nous allons voir que certaines dysenteries sont tellement bénignes, qu'au moment de l'apparition de l'arthrite, le souvenir peut en être tout à fait perdu.

En effet, une dysenterie légitime, ayant fait ses preuves à la coproculture et à la séro-réaction, peut ne s'être traduite cliniquement que par une diarrhée banale, sans glaires ni sang, parfois insignifiante et de très courte durée ; on conçoit que dans ces conditions beaucoup de cas de dysenterie passent inaperçus. On sait, par ailleurs, que ces formes bénignes et fugaces peuvent, aussi bien que les formes sérieuses et graves, entraîner des complications articulaires.

Si donc un malade, au moment où il accuse un rhumatisme, convenablement interrogé par le médecin, n'omettra pas de lui signaler une dysenterie à grand fracas survenue quelques jours plus tôt, il ne parlera probablement pas d'une petite crise diarrhéique remontant à quinze ou vingt jours, soit qu'il l'ait déjà oubliée, soit qu'il juge le fait de trop minime importance pour en parler.

D'autre part, compter sur la bénignité d'une arthrite pour porter le diagnostic étiologique, c'est, en propres termes, laisser passer le temps pour voir comment cette arthrite évoluera ; ce procédé des bras croisés est susceptible d'engager la responsabilité au moins morale du médecin, étant connu que certains rhumatismes dysentériques, si un traitement spécifique et précoce ne leur est appliqué, peuvent évoluer vers la chronicité et entraîner l'ankylose de la jointure atteinte. D'ailleurs la bénignité n'est nullement l'apanage exclusif des lésions articulaires d'origine dysentérique.

Il en est de même de l'absence de complications cardiaques, et le rhumatisme articulaire aigu lui-même, qui présente à un si haut degré une prédilection pour les séreuses du cœur, ne s'accompagne pas fatalement de métastases au niveau de cet organe.

L'examen de l'articulation malade, l'analyse des symptômes locaux peuvent-ils apporter un appoint au diagnostic? Un bien faible, et encore dans certaines formes seulement. Sans retracer ici la sémilogie du rhumatisme dysentérique, nous transcrirons simplement les lignes suivantes empruntées à Rist (3) : « Tantôt il s'agit d'arthropathies multiples, mobiles, à grand épanchement, ne se distinguant du rhumatisme articulaire aigu que par une douleur moins exquise, une rougeur moindre des téguments péri-articulaires, et une moindre atteinte de l'état général. Tantôt on observe un type monoarticulaire, affectant de préférence une grande jointure, le genou, le coude ou la hanche. Dans le genou, l'exsudation liquide peut être très considérable. Ces arthrites, qui ressemblent beaucoup à certaines arthrites blennorragiques, s'accompagnent d'une atrophie musculaire rapide et souvent considérable. Elles peuvent se prolonger plusieurs semaines et déterminer de l'ankylose. Entre ces deux types extrêmes, on observe tous les degrés. Dans l'un comme dans l'autre, la fièvre est commune; elle atteint parfois un degré fort élevé. »

En tout état de cause, d'ailleurs, en présence d'un malade ayant été atteint récemment de dysenterie et présentant des arthrites mono ou polyarticulaires, on ne peut affirmer d'emblée l'étiologie dysentérique de ces arthropathies. Il faudra penser, en présence d'arthrites multi-

(1) Mlle Dobrovolsky, La complication pseudo-rhumatismale de la dysenterie. Thèse de Montpellier, 1914.

(2) Rist, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3 nov. 1916.

(3) Rist, *loc. cit.*

ples, à la possibilité d'une poussée de rhumatisme articulaire aigu, surtout si le malade a déjà présenté des atteintes de cette affection. En face d'une arthrite monoarticulaire, il ne faudra pas oublier de rechercher si le malade est syphilitique, s'il est suspect de tuberculose, enfin si l'on ne peut invoquer une origine gonococcique.

II

Examinons maintenant la valeur des renseignements que peuvent fournir les recherches de laboratoire.

Une séro-réaction positive n'a pas de valeur absolue ; elle montre ou confirme l'existence d'une dysenterie antérieure chez le malade, mais ne signe pas la lésion articulaire et ne résoud pas les problèmes que nous venons d'énoncer.

Force est de se rejeter sur l'examen du liquide articulaire. Cet examen est impossible pour les formes sans épanchement ; mais ce fait a peu d'importance, ces formes étant toujours bénignes et fugaces. D'ailleurs les recherches que l'on a pratiquées jusqu'à présent ne paraissent avoir donné aucun résultat utilisable pour faire la preuve que nous demandons.

On ne peut rien conclure de l'aspect du liquide articulaire: qu'il soit clair (Dopter) (1), qu'il soit louche ou trouble et très riche en fibrine comme dans les cas ponctionnés par Rist ou par nous-mêmes, il ne se distingue pas des autres liquides d'arthrite.

Sa formule cytologique, qui est une polynucléose plus ou moins pure, est également trop banale pour qu'on puisse en tenir compte.

Les cultures elles-mêmes ne donnent aucune indication : Remlinger (2), Rist (3), Fiessinger et Leroy (4), Caperonis (5) ont toujours échoué en ensemençant des liquides articulaires louches.

Cette stérilité du liquide ne peut constituer un argument ni même une présomption en faveur de l'origine dysentérique d'une arthrite ; rappelons que, sans parler du rhumatisme articulaire aigu, dans les épanchements articulaires blennorragiques ou méningococciques, les germes spécifiques sont rarement mis en évidence, que dans les épanchements syphilitiques le tréponème n'est jamais décelé, que dans le rhumatisme scarlatin à forme séreuse le liquide est aseptique (Merle) (6), etc.

(1) Dopter, Les dysenteries, épidémiologie... Doin, 1910, p. 81.

(2) Remlinger, *Revue médicale*, 4 février 1898.

(3) Rist, *loc. cit.*

(4) N. Fiessinger et Leroy, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1916, p. 2005.

(5) Caperonis, Thèse de Lyon, 1919.

(6) Merle, Thèse de Paris, 1922.

III

Des faits que nous venons d'exposer on est autorisé à conclure que, pas plus les données cliniques que les recherches de laboratoire ne permettent, dans la majorité des cas, de poser sûrement le diagnostic de rhumatisme dysentérique. Des observations récentes nous permettent de proposer un procédé nouveau qui, si nos résultats sont confirmés, permettra d'établir d'une façon indubitable le diagnostic de cette affection.

A. — Parmi les malades atteints de dysenterie et soignés au service des contagieux de l'hôpital Percy pendant les mois d'août et septembre 1923, l'un d'eux, Foll..., du 104e régiment d'infanterie, entré le 21 septembre, présenta, dès la disparition des phénomènes intestinaux, d'ailleurs assez peu marqués (selles bilieuses, glaireuses, avec peu de sang, sans épreintes ni ténesme), une arthrite du genou gauche puis du genou droit, toutes deux avec épanchement volumineux. Les deux coudes furent pris ensuite, mais cette dernière localisation revêtit la forme arthralgique. Une fièvre assez élevée s'alluma au moment de ces métastases articulaires et persista pendant les cinq premiers jours de leur évolution, qui fut d'ailleurs assez rapide et se termina par la *restitutio ad integrum*. Aucune injection de sérum antidysentérique ne fut pratiquée chez ce malade.

Les recherches de laboratoire pratiquées furent les suivantes :

a. *Examen bactériologique des selles.* — Malgré quatre ensemencements successifs pratiqués dès l'entrée du malade à l'hôpital, le seul germe qu'il fut possible d'isoler fut un Colibacille, du type A^3 de la classification de Besson (7), c'est-à-dire ne donnant ni indol, ni hydrogène sulfuré, et ne fermentant ni le saccharose, ni la dulcite sur gélose tournesolée inclinée.

b. *Séro-diagnostic.* — Il a été pratiqué avec du sang prélevé trois semaines après le début de la maladie.

Le sérum de Foll... agglutinait complètement à 1 p. 500 le Bacille de Shiga, complètement à 1 p. 500 le Bacille de Flexner, et pas du tout, même à 1 p. 50, le Bacille de Hiss.

Il agglutinait incomplètement à 1 p. 50 et 1 p. 100 le Colibacille isolé de ses selles.

c. *Examen du liquide articulaire.* — Le liquide retiré par ponction de l'un des genoux était fortement louche ; l'examen microscopique révéla

(7) A. Besson et G. Ehringer, Infections intestinales et colibacille (*Revue de médecine*, juin et juillet 1924). — A. Besson, Technique microbiologique, 7e édition, 1924.

une formule nettement polynucléaire, et l'absence de tout microorganisme.

Les ensemencements sur différents milieux restèrent négatifs.

Le lendemain, un coagulum de fibrine s'était formé, englobant les éléments cellulaires et flottant au milieu d'un liquide limpide et citrin.

Nous recherchâmes alors si ce liquide clair présentait des propriétés agglutinantes. Les résultats furent les suivants :

Agglutination du Bacille de Shiga : complète à 1 p. 200, incomplète à 1 p. 500.

Agglutination du Bacille de Flexner : complète à 1 p. 100, incomplète à 1 p. 200.

Agglutination du Bacille de Hiss : nulle, même à 1 p. 50.

Agglutination du Colibacille isolé des selles du malade : nulle, même à 1 p. 50.

B. — A quelque temps de là, entra dans un des services de médecine de l'hôpital Percy un nommé Coll... pour arthrite des deux genoux.

Le liquide retiré de l'une des articulations atteintes présentait les mêmes caractères que celui de Foll... : aspect louche, polynucléose, absence de germes à l'examen direct et à la culture.

Le lendemain, avec le liquide clair laissé par la coagulation de la fibrine, les épreuves d'agglutination donnèrent les résultats suivants :

Agglutination du Bacille de Shiga : complète à 1 p. 100, incomplète à 1 p. 200.

Agglutination du Bacille de Flexner : complète à 1 p. 200, incomplète à 1 p. 500.

Agglutination du Bacille de Hiss : nulle, même à 1 p. 50.

Le sérum de Coll... agglutinait d'ailleurs le bacille de Shiga à 1 p. 100.

En interrogeant le malade, on apprit alors qu'une quinzaine de jours auparavant, il avait présenté une diarrhée assez légère, puisqu'elle avait pu être soignée à l'infirmerie, sans injection de sérum antidysentérique.

C. — Nous adressant alors à des malades atteints de lésions articulaires d'origine manifestement non dysentérique, nous pûmes faire les contre-épreuves rapportées ci-dessous.

Lam... Hydarthrose du genou à répétition, probablement d'origine tuberculeuse. Réactions d'agglutination avec le liquide articulaire :

Agglutination du Bacille de Shiga : nulle à tous les taux.

Agglutination du Bacille de Flexner : complète à 1 p. 50, nulle au delà.

Buis... Traité pour tumeur blanche du genou, en appareil plâtré depuis plusieurs mois. Wassermann + + + (Rubinstein). Réactions d'agglutination avec le liquide articulaire :

Agglutination du Bacille de Shiga : nulle à tous les taux.

Agglutination du Bacille de Flexner : complète à 1 p. 50, nulle au delà.

Merc... Traité pour tumeur blanche du genou, immobilisé en appareil plâtré. Wassermann + + + (Rubinstein). Les premiers symptômes articulaires ont apparu après une crise diarrhéique prolongée. Réactions d'agglutination avec le liquide articulaire :

Agglutination du Bacille de Shiga : nulle à tous les taux.

Agglutination du Bacille de Flexner : complète à 1 p. 50, nulle au delà.

Un quatrième malade, *Frech...*, entré pour une arthrite du genou droit, et sur lequel nous ne pûmes avoir d'autres renseignements cliniques, nous donna des résultats semblables :

Agglutination du Bacille de Shiga : nulle à tous les taux.

Agglutination du Bacille de Flexner : complète à 1 p. 50 ; nulle au delà.

On remarquera la banalité de l'agglutination du Flexner avec les liquides articulaires ; ce fait confirme ce que l'on savait déjà de la non-spécificité de l'agglutination de ce germe aux dilutions basses.

***

Evidemment les faits que nous venons de rapporter sont encore trop peu nombreux pour établir d'une façon incontestable la valeur diagnostique des épreuves d'agglutination pratiquées avec les liquides articulaires, mais ils sont suffisamment intéressants pour inviter à de nouveaux essais.

La méthode pourrait sans doute s'appliquer à d'autres arthrites infectieuses : blennorragiques, méningococciques, mélitococciques, etc. Il ne nous a pas encore été donné de le vérifier

QUE PEUT DEMANDER LA CLINIQUE A LA RÉACTION DE SÉDIO-TASSEMENT (SÉDIMENTATION) DES ÉRYTHROCYTES?

PAR

S. BALACHOWSKY

I. Généralités. — La réaction de sédio-tassement (S. T.) bien exécutée et bien interprétée est susceptible de rendre les plus grands services aux cliniciens et aux praticiens. Malheureusement beaucoup d'auteurs emploient encore des techniques au citrate de soude qui sont non seulement difficiles à exécuter et sujettes à de nombreuses causes d'erreur, mais demandent aussi beaucoup de temps. Il en résulte que bien des faits d'ordre physiologique ont été pris pour des manifestations pathologiques, ce qui amena à des mésinterprétations de la réaction.

Nous signalerons aujourd'hui quelques-unes de ces erreurs et profiterons de cette occasion pour retracer brièvement notre technique, qui de toutes celles qui ont été proposées jusqu'aujourd'hui est la plus simple, la plus précise et la plus rapide. Grâce à elle, la réaction de S. T. est devenue, à une seule exception près (l'hémoglobinométrie de Talquist), l'examen hématologique le plus simple.

***

II. En quoi consiste la réaction? — A. **En apparence.** — Dans un tube vertical rempli de sang non spontanément coagulable et laissé au repos, les érythrocytes « sédimentent », c'est-à-dire leur masse s'affaisse le long de l'axe vertical du tube, ce qui se traduit par l'apparition dans la partie supérieure de ce tube d'une zone claire et sans cesse croissante, constituée par du plasma pur. La vitesse moyenne de ce mouvement calculée en millimètres-heure est ce que l'on a appelé jusqu'à maintenant « vitesse de sédimentation » et ce que nous appellerons « vitesse de sédio-tassement » pour des raisons que nous exposerons tout de suite très brièvement.

B. **En réalité.** — Le sang extravasé n'est pas une « suspension » au sens propre du mot, comme le veulent HOBER et MOND (*Kl. Woch.*, 2 déc. 1922, p. 2412) ; et la « stabilité » de cette « suspension » ne dépend pas exclusivement de l'agglutination comme LINZENMEYER (*Münch. med. Woch.*, n° 1, 1925) continue à l'affirmer jusqu'à ces derniers temps.

Dans le sang extravasé, ainsi que l'ont montré nos recherches microscopiques sur le mécanisme intime de la réaction, tous les érythrocytes sont empilés en « piles de monnaie » et forment souvent des conglomérats ; ceci a du moins lieu après un certain temps de repos. Ces conglomérats et piles de monnaie se touchent tous les uns les autres. Il ne s'agit donc pas d'une suspension vraie. Le système constitué par ces formations présente une espèce d'armature qui s'affaisse peu à peu sous l'influence de la pesanteur ; on conçoit donc, et nous avons suffisamment insisté là-dessus ailleurs (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 26, 1925 ; *Annales de médecine*, septembre 1925), que les effets de tassement jouent un très grand rôle dès le début de la réaction. C'est pour des considérations de cet ordre que nous avons proposé de substituer le terme « sédio-tassement » à celui de « sédimentation », le premier correspondant plus exactement à la réalité que le second.

Depuis longtemps déjà on a comparé le sang à un tissu : la substance intercellulaire étant dans le cas du sang un liquide, c'est-à-dire le plasma. Cette comparaison paraît être, dans le cas du sang extravasé, encore plus juste qu'ailleurs, car l'armature constituée, comme nous venons de le dire, par des globules rouges entassés en piles de monnaie et rassemblés en conglomérats qui s'appuient les uns sur les autres, ressemble réellement à un tissu de structure complexe, dont les espaces libres (entre les piles et les conglomérats) sont remplis par le plasma.

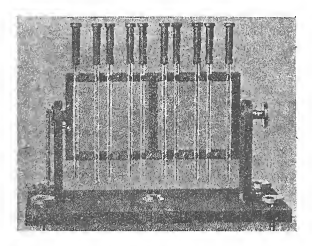
III. La technique. — A. **Le principe.** — Une pipette capillaire est rincée avec une solution d'oxalate neutre de potasse à 5 p. 100 et le liquide est rejeté aussitôt du tube. Une goutte de sang est aspirée tout de suite après dans le tube ; les *traces* de l'oxalate restées dans le tube suffisent à rendre le sang non spontanément coagulable ; la pipette est mise en observation en position verticale et on exprime la vitesse de S. T. en millimètres-heure.

B. **L'exécution ; le « sédio-tassomètre »** (1). — Afin d'accélérer le travail, surtout quand il faut exécuter plusieurs réactions à des intervalles rapprochés, il est *avantageux* de n'avoir qu'un seul temps de départ pour toutes les réactions ; il est *indispensable* d'assurer une *verticalité* stricte au tube, car autrement on *accélère* la réaction. Ces deux desiderata sont remplis par le *sédio-*

(1) En vente chez Bourgogne, 1, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VIe).

tassomètre (fig. 1). On remplit les pipettes de sang et on les dépose sur le cadre en position horizontale, dite d'attente ; quand le cadre est rempli, on réhomogénise le sang en exerçant de légères tractions sur les caoutchoucs des pipettes et en les faisant tourner (tout en les gardant en position horizontale) autour de leur axe longitudinal.

Une fois le contenu des pipettes réhomogénisé, on met le cadre en position verticale dite « de



Sédio-tassomètre (fig. 1).

travail » ; on revient au bout de quinze et de trente minutes et on note les résultats obtenus au moyen d'un décimètre ou en employant des pipettes graduées.

Un fil à plomb et quatre vis-pied assurent une verticalité parfaite à l'appareil.

IV. **Avantages de notre méthode au point de vue exactitude.** — La dilution du sang par des solutions de citrate de soude à 5 p. 100 que, selon les techniques anciennes, on ajoute au sang jusqu'à un quart de son volume est une erreur très considérable. Notre attention fut attirée pour la première fois sur ce fait par un travail de MM. Gilbert et Tzank (*C. R. Soc. biol.*, 14 avril 1923) auquel les auteurs allemands sont restés sourds. MM. Gilbert et Tzank proposaient d'effectuer la réaction en employant *un anticoagulant fort*, le sulfarsénol ; le simple rinçage d'un tube à essai par une solution de sulfarsénol à 10 p. 100 était tout à fait suffisant pour prévenir la coagulation.

Ayant constaté plus tard que, au point de vue de la réaction qui nous occupe, l'oxalate donne des résultats identiques à ceux du sulfarsénol, nous avons adopté le premier de ces deux corps qui est bien meilleur marché, et avons appliqué le principe du rinçage préconisé par MM. Gilbert et Tzank à notre tube capillaire.

1° **Pourquoi ne faut-il pas diluer le sang soumis à l'épreuve?** — Quand on ajoute du citrate de soude à 5 p. 100 en raison d'une partie pour quatre parties de sang, comme le veulent les anciens procédés, on commet quatre erreurs :

a. Le volume globulaire étant variable (en pratique entre 30 et 60 p. 100), on fait une dilution chaque fois autre, car on dilue seulement le plasma et non les globules. La dilution variera donc *du simple au double*.

b. Le fait lui-même de diluer le sang est une erreur qu'on doit considérer comme grossière. Si la dilution du sang est faite par son propre plasma, il y a accélération (Abderhalden, *Pflug. Arch. d. ges. Physiol.*, 193, p. 236). S'il s'agit du sérum physiologique ou de citrate, il y a ralentissement. Nos recherches personnelles sur le mécanisme intime de la réaction (*loc. cit.*) expliquent en partie l'influence de la dilution.

c. En ajoutant au sang un liquide de poids spécifique différent, on commet une erreur chaque fois autre : on ne connaît ni le poids spécifique du plasma du sang soumis à l'examen, ni son volume globulaire, ni par conséquent la quantité de plasma à laquelle on ajoute une quantité déterminée de citrate, dont le poids spécifique est différent de celui du plasma.

d. On modifie par la dilution la viscosité sanguine.

2° **Il ne faut pas utiliser le sang veineux.** — Dans bon nombre de cas on est obligé de recourir à la stase artificielle. Or, cette dernière modifie la composition du sang. La ponction veineuse est incommode pour le médecin, surtout en clientèle privée ; elle est souvent mal supportée ou même refusée par les malades dont les dispositions anatomiques (femmes, enfants) la rendent difficile ; enfin les ponctions sinusales, faites chez le nourrisson à travers la grande fontanelle, présentent une pratique qu'on ne saurait appuyer, s'il ne s'agit pas d'urgence absolue.

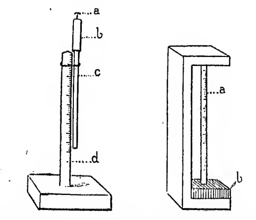
V. **Question de priorité.** — Notre technique fut publiée pour la première fois dans le n° 11 de la *Revue médicale de la Suisse romande* en 1923. En 1924, Linzenmeyer (de Leipzig) essaya d'adopter notre méthode à la dilution citratée, ce qui est, comme on le voit, une modification fort malheureuse ; cet auteur la publia dans un premier article sans citer notre nom (*Klinisch Woch.*, 22 avril 1924, p. 766), et dans un autre travail plus récent (*Münch. med. Woch.*, n° 1, 1925), en s'attribuant le mérite d'avoir « fait réa-

liser à la science un grand progrès » par l'introduction d'une microméthode.

VI. **Les données fournies par la réaction.** — 1° Il ne faut pas tenir compte des petites variations ou accélération de la vitesse de S. T. Sur ce point nous sommes d'accord en principe avec BECKER (*Wien. kl. Woch.*, p. 545, 1924).

Une série d'auteurs considèrent un S. T. au-dessus de 10 millimètres-heure comme pathognomonique d'une tuberculose fibreuse ou latente. C'est absolument faux.

Nous avons vu des individus absolument normaux faisant 16 au citrate ; au courant d'une étude sur les variations postprandiales de la vitesse de S. T., nous avons pu constater que cette vitesse variait dans un cas de 13 à 19,5 et à 3,5 millimètres-heure, les trois prises de sang étant effectuées à cinq minutes d'intervalle,



Dispositif permettant d'effectuer une mesure de vitesse de sédio-tassement en tube isolé (fig. 2 et 3).

a, Vis entrant dans un manchon de métal cylindrique, soigneusement embouti dans le tube de caoutchouc *b*, et permettant de faire une aspiration précise (ce dispositif n'est pas obligatoire) ; *c*, tube capillaire en verre ; *d*, support vertical à graduation millimétrique (fig. 2).

a, Tube capillaire en verre gradué ; *b*, plaque de caoutchouc servant de ressort obturateur (fig. 3).

la seconde prise ayant suivi immédiatement une ingestion d'aliments ; une autre fois nous avons vu la vitesse de sédio-tassement osciller chez un même sujet entre 1 et 15 millimètres-heure au courant du même jour. Avec notre méthode et toutes les autres qui *ne commettent pas l'erreur de diluer le sang, on ne peut considérer une vitesse de S. T. comme sûrement pathologique que si elle excède 20 millimètres-heure.* Toutefois, la vitesse de S. T. oscille le plus souvent chez les adultes bien portants entre 4 à 12 millimètres-heure.

2° *Une faible accélération* (jusqu'à 16 au citrate ou jusqu'à 20 à l'oxalate) ne peut être envisagée que comme suspicion de maladie, et cela seulement si cette accélération est constante et n'est pas le résultat d'un réflexe (Voy. notre travail, in *Presse médicale*, le 13 mai 1925).

Schématiquement, on peut dire qu'*entre* 16 *et* 20 *millimètres-heure à l'oxalate nous nous trouvons dans une zone de transition*, empiétée aussi bien par les normaux que par les malades. L'espace entre 16 et 20 millimètres-heure présente une certaine analogie avec le 37° de la température.

3° *Une vitesse de* 20 *millimètres-heure à l'oxalate* et au-dessus est très rare chez l'individu sain ; c'est une présomption très sérieuse qui devient aux abords de 30 millimètres-heure *signe de certitude d'une maladie dont l'activité se répercute sur le système humoral.*

Nous n'avons pas le droit de tirer d'autres conclusions de la constatation d'un S. T. accéléré ; mais *le fait lui-même d'une répercussion humorale de l'affection est d'une importance excessivement variable selon la maladie.*

Pratiquement, presque toutes les maladies peuvent, si elles sont suffisamment avancées, provoquer une accélération du S. T. ; c'est donc pour chaque maladie séparément que nous devons étudier le profit que l'on peut tirer de la réaction qui nous occupe.



Étude clinique. — 1° Maladies du sang. — D'une façon générale, les anémies donnent une accélération, mais celle-ci dépend de facteurs différents.

a. ANÉMIES PERNICIEUSES. — Accélération due à l'augmentation du poids du globule qui est surchargé d'hémoglobine. Le globule isolé sédimente plus vite en cas d'anémie pernicieuse qu'en cas de chlorose (BURKER, *Münch. med. Woch.*, p. 577, 1922, n° 16). L'existence d'autres facteurs est néanmoins probable.

b. ANÉMIES DU TYPE DE LA CHLOROSE. — L'accélération est très modérée et est due surtout à la dilution des globules. L'accélération est bien moins considérable qu'en cas d'anémie pernicieuse.

c. POLYGLOBULIES. — Le S. T. est au contraire ralenti (OPITZ et FREI, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, t. C, p. 55, 1922, DAWIDOWITZ, *Polsk. Gaz. lek.*, p. 746, 1923 in *Zbl. f. T. B. C. Forsch.*, etc.).

2° **Syphilis.** — *a*. La SYPHILIS DU NOURRISSON a été fort peu étudiée au point de vue du S. T., ceci pour des raisons d'ordre surtout technique, car avant notre méthode il fallait recourir à une

ponction sinusale, ce que de rares auteurs seulement ont jugé possible.

Actuellement, notre méthode permettant d'effectuer la réaction avec une goutte de sang provenant du lobule de l'oreille, nous voulons espérer que l'application de la réaction de S. T. à l'étude de la syphilis du nourrisson fera de grands progrès, car il est fort probable qu'on pourra en tirer des renseignements pleins de valeur pour ce qui concerne le diagnostic et le traitement de cette affection. Normalement, le S. T. est ralenti les premières semaines de la vie et ne s'accélère qu'après quelques semaines au moins. L'accélération pourrait être considérée comme un stigmate nouveau de l'hérédo-syphilis, qui rétrocède après un traitement suffisant (Gryorgy, *Münch. med. Woch.*, n° 26, p. 808, 1921). Kurth Batzold (*Münch. med. Woch.*, p. 857, n° 23, 1922) trouve chez les nourrissons normaux une vitesse de 7 à 15 millimètres-heure et de 22 à 140 chez les luétiques. La rétrogradation après traitement était souvent, dans la pratique de cet auteur, plus précoce que celle du Wassermann. Par contre, Nadolny (*Berl. klin. Woch.*, p. 998, 1921) n'a pas été aussi heureux et n'a pas eu l'occasion d'observer une telle rétrogradation post-thérapeutique du S. T.

Quant à nous, nous espérons que, grâce aux médications arsenicales énergiques et applicables par voie sous-cutanée et intramusculaire qu'on possède actuellement et qui permettent d'éviter les ponctions sinusales, la réaction de S. T. permettra d'espacer le Wassermann ; nous croyons aussi qu'elle permettra d'éviter quelquefois des accidents d'intolérance qui s'accompagnent, comme il nous est arrivé de le constater chez des luétiques adultes, de fortes accélérations de S. T.

b. Lues de l'adulte. — C'est surtout la lues floride et la paralysie générale, avec les autres variétés de la lues cérébrale, qui donnent des accélérations (Glaus, *Schweiz. med. Woch.*, 1924, p. 260 ; Kersting, *Derm. Zeitschr.*, p. 33, 1923 ; Plaut, *Münch. med. Woch.*, p. 280, 1920).

3° **Malaria.** — La malaria est une des applications les plus intéressantes de la réaction. Un S. T. accéléré indique une mauvaise défense de l'organisme et implique au médecin l'obligation de prendre d'urgence les mesures les plus énergiques, afin de fortifier son malade (Maslow, Liachowetzki, Schotter, Trouchin, *III*e *Congrès panrusse de la malaria*, février 1925). Selon Schtulman (Friedricken et Cie, Hambourg, 1923), l'accélération augmente après chaque accès et la quinine ramène le S. T. à la normale. La diminution de la vitesse de S. T. doit être considérée comme un signe très important du succès du traitement.

4° **Tuberculose.** — Si, au courant du traitement de la malaria, l'étude du S. T. rend de grands services, elle est, selon l'avis d'une grande quantité d'auteurs, *indispensable* en phtisiologie. Cette opinion, basée sur quelques dizaines de mille observations, nous paraît juste. « Si la tuberculino-réaction nous renseigne sur la présence du bacille de Koch, la réaction de S. T., nous renseigne sur l'activité de ce bacille », dit Ritter (*Beitr. z. Kl. d. Tub.*, p. 216, vol. 56). Tout le monde est d'accord que nos moyens d'investigation sont, quand il s'agit de la tuberculose, très imparfaits. C'est donc avec la plus grande bienveillance que nous devons accueillir toute réaction qui présente des possibilités nouvelles et surtout quand elle permet d'entrer dans des domaines encore peu ou pas explorés. Il faut avouer que nous sommes très mal renseignés sur les modifications de nos humeurs et de nos globules rouges au courant du processus tuberculeux.

a. Diagnostic. — La réaction n'étant pas spécifique, sa valeur diagnostique, à proprement parler, est relativement restreinte. C'est surtout dans les cas où les autres moyens de diagnostic sont insuffisants (absence de rayons X, etc.) que la détermination de la vitesse de S. T. peut jouer un rôle.

En général, les vitesses de sédio-tassement basses, au-dessous de 5 millimètres-heure, sont rares, même chez les latents et les fibreux. La constatation *répétée* plusieurs fois d'un S. T. très lent rend par conséquent le diagnostic d'un processus actif relativement peu probable.

Le diagnostic anatomique de la lésion est impossible au moyen du S. T.

b. Pronostic et appréciation de l'état de la maladie. — Tant que chez un bacillaire évolutif le S. T. est *normal*, le *pronostic* approché reste *aussi favorable que l'état de la lésion le permet.* Quand le S. T. s'accélère, le pronostic s'aggrave franchement et si, à ce moment, une intervention thérapeutique, pneumothorax par exemple, ne parvient pas à remettre les choses en ordre, on peut considérer que le malade court un grand danger.

Toutefois il est bon de se rappeler que certaines complications, comme les exsudats ou les maladies intercurrentes (grippe, etc.), peuvent provoquer des accélérations considérables, qui seront d'ailleurs passagères, si elles n'ont pas compromis d'une manière définitive la résistance de l'organisme.

c. Contrôle thérapeutique. — Après un

pneumothorax, surtout si le collapsus est plus ou moins complet, il est souvent très difficile de se rendre compte de l'évolution que prend la maladie, car les rayons et l'auscultation ne fournissent plus de renseignements suffisants. Les symptômes subjectifs étant insuffisants, eux aussi, les quelques signes objectifs qui restent à notre portée acquièrent une très grande importance ; parmi ces signes la vitesse de S. T. doit être considérée comme un des plus importants.

Ainsi les pneumos à évolution favorable voient leur vitesse de S. T. revenir assez vite à des chiffres presque ou tout à fait normaux. On peut affirmer, disait dernièrement KLARE (*Beitr. z. Klin. d. Tub.*, p. 222, vol. 56), que « les modifications du S. T. suivent l'évolution de la maladie ».

Des opinions analogues ont été formulées par SALOMON et VALTIS (*C. R. Soc. biol.*, 18 mars 1925) ; GARDÈRE et LYON (*Paris méd.*, 3 janv. 1925), MALVÉ (*Rev. belge de la tuberc.*, avril 1924) et DUMONT (*Arch. méd. belges*, 1924, p. 778).

En collapsothérapie, l'étude du S. T. et de la formule d'Arneth est une nécessité, écrivent MURLAT et PAPANICOLAU (*Zchr. f. Tuberc.*, vol. 42, p. 143, 1925, analysé brièvement par MOUZON in *Presse médicale*). ELIASBERG et CAN (*Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1924) considèrent que chez les enfants apyrétiques auxquels on applique le pneumothorax, les modifications du S. T. sont spécialement significatives. KRIMPHOF (*Beitr. z. Kl. der. Tub.*, vol. 55, p. 365) trouve que le S. T. est un très bon contrôleur du traitement, mais il insiste, et avec raison, sur le fait qu'on n'est pas en droit de cesser le traitement dès que le S. T. redevient normal (comme certains ont essayé de le faire pour le pneumothorax). Par contre, le S. T. accéléré est une indication formelle pour la continuation du traitement.

Pour ce qui concerne la tuberculinothérapie — qui est si peu en faveur que même quelques préparations à base de cette substance portent en France des noms qui ne feraient jamais penser à l'origine réelle du produit — nous serons très bref. Si au courant du traitement tuberculinique le S. T. s'accélère, c'est, selon les dires de certains auteurs (TEGTMEYER, *Deutsch. med. Woch.*, p. 990, 1924, et p. 1113, 1923), une indication de la plus haute importance et il est indispensable de diminuer immédiatement les doses. Au contraire, pour ce qui est des cas qui ne réagissent pas au S. T., on peut même envisager l'augmentation de celles-ci. Le sédio-contrôle de la tuberculinothérapie permettrait d'éviter toutes réactions de foyer.

On a voulu faire de cette tuberculino-sensibilité un moyen de diagnostic de l'évolutivité des lésions. Mais jusqu'à présent *on n'a pu s'entendre sur ce qui revient aux variations provoquées par une trop grande sensibilité à la tuberculine*, qui serait propre aux évolutifs (GRAFE et RHEINWEIN, *Klin. Woch.*, n° 19, 1922 ; *Beitr. z. Kl. der Tuberc.*, vol. 54, p. 402, et vol. 58, p. 346 ; GRAFE, *Ibid.*, vol. 59, p. 617, 1924 et vol. 61, p. 719, 1925), aux *variations physiologiques* (BUCHER, *Berl. klin. Woch.*, p. 323, 1921 ; LANDSBERG, *C. R. Soc. biol.*, p. 1341, 15 nov. 1923 ; POPPER et KREINDLER, *Presse médicale*, 17 déc. 1924 ; JOSEFOWITZ, *Med. Klin.*, n° 40, p. 1288, 1922 ; HILLE, *Monatschr. f. Kinderheilkunde*, vol. 2842) et aux *variations brusques et réflexes* (BALACHOWSKY, *Presse médicale*, 13 mai 1925). GRAEFE et RHEINWEIN se basent sur des accélérations post-tuberculiniques de 2,5 millimètres-heure pour affirmer l'évolutivité. Personnellement, nous avons observé des variations ayant un caractère réflexe suivant de une à cinq minutes près l'ingestion alimentaire et qui pouvaient, dans certains cas, atteindre des accélérations de 5,5 millimètres-heure. Les plus grandes variations au courant d'une journée ont été dans nos observations une fois un ralentissement de 15 à 1 millimètre-heure et une autre fois 20 à 3 millimètres-heure (chez le bien portant).

Quoique l'idée de GRAEFE et RHEINWEIN soit très intéressante, il nous paraît nécessaire de garder pour le moment encore une certaine réserve vis-à-vis la nouvelle méthode de diagnostic proposée par ces auteurs.

Enfin, quand il s'agit d'*autres traitements* (radiothérapie directe et indirecte, cure d'altitude, de repos, etc.), on observe un parallélisme assez étroit existant entre l'évolution de la maladie et la vitesse de S. T. Souvent le S. T. est plus sensible que la température. Si, malgré le traitement, la maladie progresse, un S. T. normal ou légèrement accéléré finit par s'accélérer encore plus ; par contre, s'il était déjà accéléré et que le traitement agisse favorablement, le S. T. commence à se ralentir ; un S. T. accéléré et stable témoigne de l'insuffisance du traitement.

d. SIGNIFICATION DE LA RÉACTION DE S. T. AU COURANT DE LA TUBERCULOSE. — Il ne faut jamais oublier que le S. T. *n'a pas de signification propre* et *qu'il ne reflète que des modifications de l'organisme dues, à leur tour, à l'activité directe ou indirecte de la maladie.*

Quand il s'agit de tuberculose pulmonaire, *la pratique* montre que les modifications en question sont de telle nature, qu'elles ne peuvent être supportées pendant longtemps par le malade.

Si le traitement intervient favorablement ou si l'organisme lui-même parvient à maîtriser l'affection, ces modifications (dont nous ignorons exactement la nature, mais dont l'existence nous a été révélée par le parallélisme souvent frappant entre l'évolution de la maladie et celle de la réaction de S. T.) peuvent rétrocéder, et le témoignage impartial du S. T. sera à ce moment particulièrement intéressant.

L'observation courante montre que, malheureusement, ce n'est qu'assez rarement que l'organisme tuberculeux arrive lui-même et sans aide à réparer les modifications en question. C'est pourquoi le S. T. accéléré peut être considéré comme étant de pronostic *réservé* et qui devient franchement *grave*, si tous les traitements sont restés au point de vue S. T. sans effet.

Souvent, surtout au début de la maladie, l'accélération du S. T. fait partie d'un tableau clinique assez net, et ceci à tel point que quelques phtisiologues ont même déclaré la réaction de S. T. à peu près inutile (WLADIMIROWA, *Kasanski Medizinski Journal*, 1924 ; ALTERTHUTM, *Beitr. z. Kl. der Tub.*, 1923, p. 511 ; VOLKERS, *Beitr. z. Kl. der Tub.*, vol. 57, p. 359, 1924).

Sans vouloir discuter leur opinion qui est très peu partagée, nous croyons devoir accorder en passant notre attention aux cas où il y a *discordance entre les signes cliniques et les données du S. T.* A ce point de vue, la réaction qui nous occupe ne se distingue en rien de toutes les autres réactions biologiques spécifiques ou non : une réponse négative n'a pas une grande valeur, de même que l'absence d'une série de signes cliniques a maintes fois induit en erreur ; mais, par contre, la *constatation* d'un S. T. accéléré (comme la présence de ces signes) a une importance très grande.

C'est ainsi que quelquefois l'accélération du S. T. est le premier avertissement de la trop grande intensité du traitement. « Trois cas ont été spécialement impressionnants, dit RENNENBAUM (*Beitr. z. Kl. der Tub.*, vol. 57, p. 263), deux cas de radiothérapie profonde et un cas d'application d'ectebine (1). L'état général des malades n'empirait pas : absence de toux, de température et même légère augmentation de poids. Le S. T. accéléré fut le seul symptôme qui provoqua une observation minutieuse et celle-ci amena des constatations cliniques indubitables... »

D'autres fois, après une poussée, la persistance de l'accélération du S. T. est le dernier symptôme de l'activité de la maladie qui, comme dit le même RENNENBAUM (*loc. cit.*), « prouve qu'il n'y a pas encore de *restitutio ad integrum*, ce qui engage à la plus grande prudence » (2).

En résumé, l'accélération du S. T. nous révèle l'existence de modifications obscures de l'organisme au sujet desquelles nous ne savons qu'une seule chose certaine, c'est qu'elles ne sont pas compatibles avec une longue survie : l'une des deux, cette série de modifications en question ou la vie, cède d'habitude la place à l'autre.

5° **Affections gynécologiques et chirurgicales.** — S'il s'agit d'opérer pour une affection gynécologique chronique, qui se présente comme suite à une autre maladie, celle-ci d'origine septique, il est fort probable que la cicatrisation ne se fera pas par première intention, si le S. T. n'est pas revenu à la normale ; l'accélération est une contre-indication opératoire et il vaut mieux attendre, si cela n'offre pas d'inconvénients. La vitesse de S. T. peut « pour le chirurgien donner des renseignements au point de vue refroidissement d'une collection » (GRIMBERG, *Gazette des hôpitaux*, n° 101, 18 déc. 1924, p. 1170), et nous ajouterons que ces renseignements sont de plus grande utilité surtout *dans les cas où le S. T. se montre plus sensible que la température et la formule leucocytaire.* C'est pourquoi de nombreux auteurs recommandent très chaleureusement l'emploi de la réaction avant l'opération (SEITZ, *Artz. Ver. Fr. a. M.*, 11 juin 1925 ; HALLER, *Arch. f. klin. Chir.*, p. 739, 1923 ; SONTAG, *Med. Ges. Leipzig*, 10 juillet 1923 ; FALTA, *Zentralbl. f. Gyn.*, n° 26, 1924 ; GRAGERT, *Deutsch. Ges. f. Gyn.*, Tagung, Innsbruk, 7 octobre 1922 ; SCHUMACHER et VOGEL, *Arch. f. Gynec.*, 119 ; FRIEDLANDER, *Amer. Journ. of Obst. and Gyn.*, février 1924 ; FROMMELT, *Zbl. f. Gyn.*, n° 6, 1924 ; GANSLE, *Münch. med. Woch.*, p. 578, 1922 ; CARDANEUS, *Deutsch. med. Woch.*, 18 avril 1924, p. 513.

S'il s'agit d'*appendicite*, l'accélération est *habituelle mais moins précoce* que s'il s'agit d'une annexite (JOSEF et MARCUS, *Med. Klin.*, p. 607, 1923). Selon ces auteurs, une annexite aiguë provoque l'accélération dans les trente heures qui suivent le premier symptôme, ce qui ne serait pas la règle pour l'appendicite. Les appendicites perforées donneraient, selon HALLBERG (*Hygiea*, 31 août 1924), une accélération même dans les cas à température normale, ce qui n'est pas l'avis de v. DAHL (*Zbl. f. Chir.*, n° 11, *a*, 1924).

Si l'opération a été exécutée pour traiter une

(1) L'ectebine est un mélange de bacilles de Koch tués et de tuberculine, qu'on emploie sous forme de pommade, grâce à quoi les réactions sont moins vives que s'il s'agit d'injection, la peau ayant une action atténuante sur le médicament.

(2) Il est très utile de dresser des courbes de S. T., analogues aux courbes thermiques.

maladie qui accélère le S. T. (néoplasme, bacillose), l'évolution du S. T. donne une bonne idée des résultats opératoires, comme c'est le cas pour la thoracoplastie, la phrénicotomie (DULL, *Münch. med. Woch.*, 27 mars 1923), ou quand il s'agit de néoplasme et qu'on craint une récidive (GRAGERT, *Arch. f. Gynecol.*, n° 118, p. 421, 1923). Mais il ne faut pas oublier que tout traumatisme même aseptique, fracture ou plaie opératoire, provoque une accélération assez précoce et le plus souvent passagère, mais persistant tout de même un certain temps (HALLER, *Arch. f. klin. Chir.*, p. 739, 1923; KUPFERBERG, *Aertzl. Ver.*, Mayence, 24 octobre 1922 ; LOHR, *Deutsch. med. Woch.*, p. 388, 1922).

6° **Néoplasmes.** — Le développement du néoplasme provoque une accélération du S. T. Personnellement, nous avons pu la constater assez souvent. Elle est parfois très considérable.

S'il s'agit de diagnostic différentiel entre le *cancer* et le *spasme*, l'accélération parle en faveur du cancer, mais l'absence de la réaction est sans aucune signification au début de la maladie.

S'il s'agit de diagnostic différentiel entre *ulcère* et *cancer*, il faut tenir compte de ce que le cancer est susceptible de provoquer des accélérations plus fortes que les ulcères (il n'est pas question, bien entendu, de perforations). Mais une faible accélération ne permet encore aucune conclusion.

7° **Psychiatrie.** — Les affections non organiques ont un S. T. normal (GLAUS, *Schweiz. med. Woch.*, 1924, p. 260 ; BURCHER, *loc. cit.*).

L'hystérie et les psychopathies ne produisent aucune accélération; selon LOEWENBERG (*Zschr. f. Neurologie*, 87, p. 197), il y aurait certain parallélisme entre l'évolution des maladies du groupe de la démence précoce et le S. T.

Les affections organiques sont variables au point de vue S. T. L'encéphalite épidémique donne des accélérations d'une manière inconstante (LORENTZ et BERGER, *Deutsch. med. Woch.*, n° 23, 1924).

8° **Autres affections.** — Comme nous l'avons déjà dit, presque toutes les maladies peuvent arriver à influencer d'une manière directe ou indirecte le système humoral et provoquer une accélération du S. T. L'énumération en serait trop longue ; nous ne citerons ici que la leishmaniose, car son étude paraît, selon LISENKO (*Turkestanski meditzinski Journal*, avril 1925), avoir une certaine importance pratique : les cas à S. T. accéléré seraient ceux où le traitement habituel se montre insuffisant et devrait être modifié.



Tout ce qui vient d'être dit nous amène à conclure que la réaction de S. T. (qui devrait être considérée non comme une réaction, mais comme un symptôme) présente un réel enrichissement de nos méthodes d'investigation. Nous savons aujourd'hui un peu plus qu'hier ce qui se passe dans l'organisme du malade, et ce « quelque chose de plus » reflète fidèlement dans une série de cas les résultats de nos interventions thérapeutiques. Avons-nous le droit de l'ignorer ? On peut considérer comme prouvé que l'accélération du S. T. est due non seulement aux modifications du plasma, comme on l'a cru à un certain moment, mais aussi à des altérations globulaires (ABDERHALDEN, *Münch. med. Woch.*, 1921, p. 973 ; *Pfl. Arch. der ges. Phys.*, 193 ; BROKMANN et HIRTZFELD, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, vol. 105, p. 55 ; OPITZ et FREI, *Ibid.*, *loc. cit.* ; BALACHOWSKY, *loc. cit.*).

Quand il s'agit d'altérations secondaires d'autres tissus, du tissu musculaire ou adipeux par exemple, le médecin se considère comme obligé d'en tenir compte : il fait peser son malade, il se renseigne sur l'amaigrissement de ce dernier et prend des mesures en conséquence.

Mais s'il tient compte des modifications pathologiques indirectes des tissus musculaires, adipeux et autres, pourquoi ignorerait-il les modifications du tissu sanguin, modifications souvent plus précoces et en même temps plus mobiles vis-à-vis de l'évolution des lésions que celles des autres tissus, atteints eux aussi plus ou moins indirectement par l'évolution du processus pathologique ?

Nous croyons qu'il ne saurait le faire, surtout en ce qui concerne les modifications qui se traduisent par des accélérations du S. T., car il se priverait, dans bien des cas, d'une source de renseignements extrêmement utiles.

SUR UN CAS DE
TUBERCULOSE PULMONAIRE ASSOCIÉE A LA SYPHILIS
AMÉLIORÉE SENSIBLEMENT APRÈS LE TRAITEMENT ANTISYPHILITIQUE

PAR

le Dr Elie LIBEROPULO

Assistant de l'Institut de pathologie médicale démonstrative de l'Université de Gênes.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre clinique pathologique un cas de syphilis associée à la tuberculose pulmonaire, dont nous exposons l'histoire clinique parce que c'est un cas vraiment digne d'être référé comme démonstration de l'influence bienfaisante que le traitement spécifique antisyphilitique peut exercer sur l'infection tuberculeuse évoluant sur un sujet syphilitique.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, de la profession de coiffeur. De l'anamnèse familiale il résulte qu'il a des antécédents cardiopathiques; dans son enfance, le malade a souffert d'adénites cervicales et inguinales suppurées, dont il est resté des cicatrices.

A vingt ans il s'est infecté de syphilis et, à vingt-neuf ans, il a souffert d'une pneumonie aiguë. Il est buveur et fumeur modéré.

Le 29 novembre 1922, le malade accuse une indisposition générale, caractérisée par des frissons et une augmentation de la température, il a été obligé de s'aliter. A ces symptômes persistants s'étaient ajoutés la toux accompagnée d'expectoration hématique et un point de côté, qui s'augmentait en respirant, en correspondance de la région interscapulaire gauche.

Le 4 décembre il entre dans notre clinique.

*
* *

Appareil respiratoire. — Rien à l'inspection. A la palpation, on remarque une augmentation légère des vibrations vocales dans la région sous-épineuse et interscapulaire gauche où à la percussion on trouve de la matité.

A l'auscultation, la respiration est très rude. Dans la région latérale du thorax gauche on a matité, souffle tubaire et râles sous-crépitants.

Dans la région interscapulaire droite on a une légère matité avec quelques râles sibilants et râles humides à petites et moyennes bulles, lesquelles se répandent aussi vers la base.

Appareil circulatoire. — Pouls fréquent, plutôt mou. On note à l'auscultation l'accentuation du second ton sur la pulmonaire.

Appareil digestif. — Il y a constipation, météorisme marqué.

Foie, rate. — Normaux.

Système nerveux. — Rien à remarquer.

Appareil lymphatique. — Polymicroadénie cervicale-inguinale.

Examens exécutés. — Examen microscopique du crachat. — Présence du diplocoque capsulé. Absence du bacille de Koch, recherché aussi par la technique de Uhlenhut. Cuti-réaction tuberculinique négative.

Piqûre exploratrice de la plèvre pratiquée à l'hémithorax gauche, donne issue à une petite quantité de liquide trouble fibrineux et à l'examen microscopique on remarque la prédominance des polynucléaires.

Réaction de Wassermann. — Positive (+ + +).

Examen de l'urine. — En dehors des traces d'albumine, rien de pathologique.

Examen radioscopique. — Diminution de la transparence aux lobes supérieurs des deux poumons, plus marquée à gauche ; la trachée déviée à droite.

Pendant les jours suivants, la fièvre continue avec de petites oscillations entre 38°,9 et 39°,4, et cela jusqu'au neuvième jour de la maladie. Ensuite peu à peu elle diminue jusqu'à l'apyrexie, au treizième jour de dégence. Les phénomènes pulmonaires allaient graduellement en résolution, lorsque au quinzième jour la fièvre se rallume et atteint 38°,8. L'examen objectif révèle la diffusion des phéomènes pulmonaires ; deux jours après on a une défervescence remarquable et ensuite la température oscille entre 37°, 37°,2 37°,5. Le vingt-cinquième jour de la maladie, la fièvre prend le type intermittent et largement rémittent, en oscillant entre le maximum de 39°,2, 39°,5, 39°,7, et le minimum de 37°,5, 37°, jusqu'au quarante-huitième jour de la maladie.

A l'examen objectif de l'appareil respiratoire on note à l'*auscultation* la présence de râles sous-crépitants au lobe supérieur gauche, surtout en correspondance des régions sus et sous-claviculaires; à l'hémithorax droit, dans la région inter-

scapulaire et infrascapulaire on relève un son tympanique et des râles sous-crépitants. Il semble donc évident qu'après la résolution des symptômes de pneumonie diplococcique il s'est développé des symptômes de broncho-pneumonie.

Ces symptômes n'ont ressenti aucune influence des traitements les plus variés et intensifs auxquels a été soumis le patient. Donc, chez ce sujet qui avait souffert dans son enfance d'adénites de nature certainement tuberculeuse, il était bien logique de penser, aussi en considération de l'amaigrissement progressif, à l'infection tuberculeuse, et cela, malgré l'absence persistante de bacilles de Koch dans les crachats et malgré les recherches négatives à la cuti-réaction tuberculinique.

D'autre part l'infection syphilitique antécédente, la réaction positive de Wassermann. Les résultats négatifs des recherches relatives à la tuberculose pourraient faire penser à une étiologie syphilitique possible de la maladie ; pour ces considérations et en raison de la persistance invariée des symptômes pulmonaires, nous avons voulu essayer un traitement antisyphilitique pour voir quelle influence il aurait sur le cours de l'affection, et en conséquence quelle part l'influence syphilitique pouvait avoir sur le développement clinique du cas en question.

Nous avons donc entrepris un traitement avec des sels de mercure (salicylate de mercure) : les bons résultats de ce traitement spécifique n'ont pas tardé à se révéler; en effet, la température commença à baisser, la toux diminua d'intensité, ainsi que la quantité de l'expectoration ; les conditions générales s'améliorèrent rapidement (augmentation du poids de 3 kilogrammes). Les symptômes objectifs concernant l'appareil respiratoire subirent une remarquable amélioration progressive, à ce point que le malade, à la sortie de la clinique, présentait des signes évidents d'une sclérose pulmonaire.

En conclusion, au point de vue pratique, il est intéressant de constater que le traitement spécifique antisyphilitique peut exercer une influence favorable même sur l'infection tuberculeuse évoluant chez un sujet syphilitique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Études sur les cachexies des nourrissons.

Dans les cachexies des nourrissons, l'examen clinique, pas plus que l'anatomie pathologique, ne permet en général de classer les faits observés, d'en saisir la cause et d'y opposer par suite une thérapeutique appropriée. M. Lévy (*Thèse de Paris*, 1926) vient récemment, dans un travail de physio-pathologie, d'essayer d'y apporter quelque clarté, plus particulièrement d'étudier dans ces cas le fonctionnement rénal, l'acidose, et une tentative de traitement par l'extrait thyroïdien et l'insuline.

Le *fonctionnement rénal* du nourrisson est identique à celui de l'adulte. En étudiant ce fonctionnement par le dosage de l'urée sanguine ou céphalo-rachidienne (par une micro-méthode), surtout en déterminant la valeur de la concentration maxima, on peut déceler et mesurer une altération plus ou moins grave du fonctionnement rénal, véritable *néphrite fonctionnelle*. Une chute importante de la concentration maxima comporte toujours un pronostic vital très grave ; à l'opposé, une bonne concentration permet de conserver un espoir de guérison.

L'auteur étudie ensuite l'*acidose* chez les nourrissons cachectiques. Tant que les nourrissons s'alimentent, on ne constate pas d'acétonurie ; elle n'apparaît que lorsque l'alimentation devient impossible. En somme, la cachexie en elle-même n'est pas un facteur d'acétonurie. Précisant le mécanisme de l'excrétion des corps acétoniques et cétoniques dans les urines, M. Lévy constate, comme l'avait fait Chabanier chez l'adulte, que l'acétonurie n'apparaît que lorsqu'il y a un abaissement suffisant de la glycémie.

Recherchant ensuite la *réserve alcaline*, l'auteur montre qu'il n'y a aucun parallélisme entre le taux de l'azotémie et celui de la réserve alcaline. Une forte azotémie (par exemple 5gr,93) ne comporte pas en elle-même un abaissement de la réserve alcaline, et celle-ci peut avoir un taux normal avec une forte azotémie.

Étant donnés les besoins calorifiques exagérés des nourrissons cachectiques, et l'heureux effet de l'administration de sucre, il paraît logique d'essayer l'*insuline* qui permet une utilisation immédiate et intense du sucre. L'enfant, mis à un régime alimentaire hypersucré, reçoit 3 à 5 unités cliniques d'insuline par kilogramme et par jour; une heure et demie à deux après l'administration d'insuline, on injecte 3 à 12 grammes de sucre en solution à 300 p. 1000, suivant le poids et la dose d'insuline. La durée de la cure d'insuline est de huit à vingt jours, elle peut être renouvelée après quatre à dix jours de repos. Avec cette médication, on peut obtenir des accroissements de poids variant de 85 à 135 grammes par jour;

L'emploi de l'*extrait thyroïdien* semble avoir donné des résultats meilleurs que celui de l'insuline. On introduit chaque jour sous la peau des doses énormes d'extrait thyroïdien, 0gr,025 à 0gr,100, la durée des séries d'injections oscillant entre six et huit jours. Avec la médication thyroïdienne on obtient des accroissements journaliers de 100 à 155 grammes. Entre les deux modes de traitement, aucune règle précise ne permet le choix : on se guidera surtout sur les résultats.

Cette thérapeutique n'en est encore qu'à sa période d'essais, mais il semble dès maintenant qu'elle peut constituer un adjuvant précieux aux traitements habituels des cachexies des nourrissons.

G. Boulanger-Pilet.

Le Gérant : J.-B BAILLIÈRE. 7862-10-26. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1926

PAR

P. LEREBOULLET et **Fr. SAINT GIRONS**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chef de laboratoire de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

L'activité des pédiatres français et étrangers a été grande en 1925 et 1926 et nous ne pouvons songer à tracer un tableau complet de leurs efforts. Le *Congrès des Pédiatres de langue française* qui devait se tenir à Lausanne à la fin de septembre aurait permis de discuter deux questions dont l'une, la poliomyélite, est actuellement d'une actualité particulière. D'impérieuses raisons, que nous sommes unanimes à regretter, ont ajourné à plus tard cette réunion, pour laquelle nos amis suisses avaient fait de grands efforts et où nous étions assurés d'un accueil particulièrement cordial. Puisse un avenir prochain amener la réalisation de cette réunion pédiatrique, toujours agréable et féconde en résultats pratiques !

Hygiène sociale de l'enfance.

Les questions qui préoccupent pédiatres, hygiénistes et philanthropes sont nombreuses et de plus en plus complexes. Fort heureusement, l'effort de tous, en France et ailleurs, se fait chaque année plus pressant et permet d'espérer, sur une série de points précis, des réalisations prochaines et fécondes.

Nous n'envisagerons ici que quelques-unes des questions soulevées. Nous devons notamment nous borner à signaler le *X*e *Congrès international de la protection de l'enfance*, qui s'est tenu à Madrid en avril dernier et où les causes de l'abandon des nourrissons et les remèdes à y apporter ont été l'objet de discussions approfondies, ayant eu pour conclusions une série de vœux à présenter à la Société des Nations.

L'effort du *Comité national de l'enfance* s'est poursuivi sur un mode nouveau adopté par son conseil d'administration l'an dernier et qui consiste à faire étudier par des commissions à effectif restreint une série de questions actuelles, afin d'arriver rapidement à des conclusions précises. C'est ainsi que cette année a été reprise l'étude des *modifications susceptibles d'être apportées à la loi Roussel* et que les deux projets du Sénat et de la Chambre ont été utilement confrontés et discutés ; les retouches que propose cette commission, simples et judicieuses, seront-elles acceptées? Il serait bien prématuré de l'affirmer, mais il était bon que les médecins formulent sur cette question capitale une opinion précise.

De même la question *des rapports des œuvres de protection de l'enfance avec les syndicats médicaux* est tout à fait actuelle ; d'une entente et d'une compréhension réciproques dépend le succès de l'assistance infantile ; une commission du Comité national s'en est activement occupée tandis que d'autres discutaient l'*organisation des infirmières-visiteuses de l'enfance*, celle des *consultations et des dispensaires d'hygiène scolaire*, celle des *jardins d'enfants et des écoles maternelles*, etc. Nul doute que de ces discussions entre gens compétents et soucieux de progrès et de réalisations pratiques sortiront d'utiles conclusions. D'ores et déjà, sur certaines questions, des progrès dans le sens d'une meilleure méthode d'action ont été constatés. Ce sont elles dont nous voudrions dire quelques mots.

L'assistance maternelle et la protection du premier âge en banlieue. — De plus en plus les communes suburbaines ont une population nombreuse où l'enfance, et surtout l'enfance ouvrière, a besoin d'être protégée et secourue. Mais trop souvent l'effort est dispersé et les œuvres, loin de s'aider, se contrarient. Frappé de ce fait, M. Paul Strauss a eu l'heureuse idée de réunir tous ceux qui, à divers titres, peuvent intervenir : maires des communes intéressées, directeurs et directrices d'œuvres d'assistance, industriels, médecins, etc. Ces réunions ont été particulièrement intéressantes et ont montré, de tous les côtés, un désir d'entente et de réalisation. La tâche entreprise, dès maintenant, par les *Caisses de compensation* de la région parisienne, assurant à tant de familles ouvrières, grâce aux allocations familiales et à leur judicieux emploi, des avantages incontestables, s'associe heureusement à celle des œuvres de pénétration qui (comme la *Protection du nourrisson*) ont créé dans la banlieue des dispensaires précieux pour la population. De nombreuses questions sont à discuter, quand ce ne serait que l'assistance hospitalière aux tout petits que la crise économique et la hausse des prix de journée rend particulièrement difficile. Grâce à l'initiative de M. Paul Strauss et à son activité, il y a dans cette union de bonnes volontés le présage de réalisations effectives qui atténueront, on peut l'espérer, les ravages trop certains de la mortalité infantile dans ces milieux surpeuplés.

Les chambres d'allaitement et les primes d'allaitement. — La question de la maternité ouvrière est un problème angoissant, souvent agité pendant et après la guerre. C'est au cours des hostilités qu'était née la conception de la chambre d'allaitement pour l'ouvrière d'usine. Les lecteurs de *Paris médical* ont, à ce moment, su ce qu'on pouvait en attendre. Une loi, promulguée en août 1917, prévoyait la mise en demeure, pour certains chefs d'établissements, d'installer dans leurs établissements ou à proximité des chambres d'allaitement. Mais, ici comme dans bien d'autres cas, il a fallu attendre pour que cette loi puisse être opérante. Les comités compétents consultés par le ministre en 1917 ont mis près de neuf ans à terminer leurs études, et ce n'est que le 12 mars 1926 que le décret permettant

l'exécution pratique de la loi a été promulgué. Ce décret fixe, avec de minutieux détails, les conditions de création et de fonctionnement des chambres d'allaitement. M. Iehok l'a récemment résumé dans un intéressant article. Sans doute les chambres d'allaitement vont pouvoir ainsi se développer. Une instruction ministérielle est venue préciser encore les conditions de ce développement. Déjà d'ailleurs, l'effort individuel en avait réalisé d'heureux exemples, et récemment Mme G. Letellier a montré comment fonctionne, avec des résultats significatifs, la chambre d'allaitement installée pour les enfants des employés des magasins du Louvre et due à la générosité de Mme Roger Douine. Grâce à une excellente organisation, à la direction éclairée et assidue du Dr Fauquez, cette chambre d'allaitement a permis d'élever, avec une mortalité infime, un grand nombre de nourrissons (1).

On peut toutefois se demander, en lisant le nouveau décret, s'il sera toujours possible d'organiser de telles chambres d'allaitement, qui exigent pour leur fonctionnement une réglementation minutieuse. Les organisateurs des caisses de compensation ont résolu autrement le problème en donnant aux mères qui allaitent des primes élevées d'allaitement qui leur permettent de cesser tout travail tout le temps que dure cet allaitement. Elles sont, selon la vieille formule, les nourrices payées de leur enfant ; et il semble à ces industriels que tous y gagnent, car l'installation des chambres d'allaitement est fort onéreuse. Il est souhaitable que la généralisation de ces larges et intelligentes mesures d'assistance vis-à-vis de la mère ouvrière rendent de moins en moins nécessaire l'installation des chambres d'allaitement. C'est, d'ailleurs, le sens des récentes instructions ministérielles.

Les consultations de nourrissons. — Plus l'expérience s'étend, plus il est évident que ces consultations sont la meilleure arme que nous possédions contre la mortalité infantile. Le bien que dans les villes, dans les centres ouvriers, dans les campagnes, elles font aux nourrissons que leurs mères amènent régulièrement, n'est plus à démontrer. Mais il faut les réaliser pratiquement et les multiplier. L'an dernier, M. Huber montrait ici même les services rendus par la *Mutualité maternelle*, qui a tant fait pour leur développement. La brochure éditée par le Comité national de l'enfance et qui fixe les conditions d'installation et d'organisation de ces consultations aidera encore à leur diffusion. A Paris, elles sont actuellement très nombreuses et il est regrettable que trop de mères, par ignorance ou nonchalance, s'abstiennent d'en user. Sur l'initiative de M. de Fontenay qui, au Conseil municipal, s'est depuis plusieurs années fait l'apôtre de ces questions, la Ville de Paris a fait récemment distribuer dans nos hôpitaux une petite brochure qui donne la *liste par arrondissement de toutes les consultations publiques et privées* dans lesquelles toute mère peut présenter son enfant. Il est à souhaiter que cette propagande soit imitée dans les grandes villes et que, de plus en plus, les mères sachent recourir à ce moyen d'assistance précieuse et qui sauvegardera la santé de leurs tout petits.

(1) G. Iehok, *Presse médicale*, 25 septembre 1926. — Mme G. Letellier, *Annales d'hygiène*, août 1926.

Pour l'enfance des familles nombreuses. — L'assistance aux enfants des familles nombreuses s'impose particulièrement, d'une part parce que c'est elles qu'il faut avant tout encourager si on veut s'attaquer à l'angoissant problème de la dénatalité, d'autre part parce que c'est parmi leurs enfants que peuvent le plus facilement sévir les épidémies qui déciment les tout petits.

Récemment vient de se créer, sous l'impulsion de Mme Sommier et du professeur Nobécourt, une œuvre fort intéressante : *Pour l'enfance des familles nombreuses*, qui permet de faire beaucoup de bonne besogne.

L'idée qui l'anime est celle-ci : Il existe à Paris un certain nombre de grands immeubles, une trentaine, que la Ville a construits, pour y loger les familles nombreuses ouvrières. Plus de 15 000 enfants, dont 12 970 au-dessus de seize ans, sont répartis dans ces immeubles. Il ne suffit pas d'assurer à ces familles un logis sain. Il faut diriger leur hygiène, assainir leur foyer, surveiller les femmes enceintes, les nourrissons, lutter contre la mortalité infantile, préserver les enfants des épidémies. Pour cela, il faut qu'une infirmière-visiteuse experte anime chacune de ces maisons d'un esprit d'ordre et de propreté, trop souvent inconnu dans la famille ouvrière. Il faut qu'elle y crée un véritable service sanitaire dont la liaison puisse être établie avec les services sociaux de nos hôpitaux d'enfants et avec toutes les œuvres d'assistance infantile, il faut que certaines mesures générales de préservation comme la vaccination antivariolique et, depuis hier, la vaccination antidiphtérique, puissent y être appliquées. C'est cet effort complexe, se heurtant à des difficultés de tout ordre, que tente l'œuvre nouvelle sous l'active impulsion de ses secrétaires généraux, Mlle de Hurtado et le Dr René Mathieu. Il est capital que les nouvelles habitations ne soient pas le siège d'épidémies meurtrières et que leurs habitants y apprennent la vie saine. L'expérience qui y est tentée doit avoir la collaboration non seulement des femmes d'œuvres, toujours dévouées à l'enfance, mais des médecins et des administrateurs municipaux. La question est d'une telle importance qu'une commission a été constituée par le Comité national pour étudier de son côté les mesures de protection à prendre vis-à-vis des enfants habitant les maisons à bon marché.

Il est désirable que les conclusions pratiques qui résulteront de ce double et parallèle effort puissent être appliquées avec méthode et permettre à l'enfance parisienne, mieux protégée, de mieux se développer.

D'ores et déjà, des résultats intéressants ont été obtenus.

Les pouponnières et les centres d'élevage. — Les mérites respectifs des pouponnières et des centres d'élevage ont été, cette année encore, longuement discutés. Une importante Commission s'est constituée au Comité national de l'enfance pour organiser et réglementer les pouponnières. Il est deux variétés d'internats de nourrissons, les *pouponnières avec mères* et les *pouponnières sans mères*. Celles-ci, les plus difficiles à réaliser, ont pu être organisées ces dernières années à l'*Entr'aide des femmes françaises* et à l'œuvre des *Crèches parisiennes*. Le Dr d'Heucqueville a rédigé à leur sujet un très remarquable rapport publié par le Comité national et qui peut servir de modèle à toutes les organisations de ce genre à créer. Les pouponnières avec mères constituent un autre type réalisé depuis longtemps à la *pouponnière de Porchefontaine*, dont Mme Veil-Picard a maintes fois exposé les conditions de fonctionnement et dont les règles nécessaires ont été récemment fixées également au Comité national.

Cette question des pouponnières est d'autant plus importante que, chaque année, 80 000 enfants, c'est-à-dire plus de la dixième partie des nouveau-nés, sont séparés de leur mère et que le taux de la mortalité, pour ces enfants, s'élève à 30,8 p. 100, c'est-à-dire *près du tiers*. Les pouponnières ne peuvent, pour cette trop nombreuse population d'enfants séparés, constituer qu'une solution d'exception. Cette année encore, MM. Armand-Delille et Lestocquoy, MM. Nobécourt et Janet, M. Perrin, M. Variot ont rappelé les inconvénients de l'élevage collectif dans les pouponnières (1). Il a toutefois certains avantages, du fait qu'elles peuvent être installées dans les villes ou la banlieue, à proximité des mères, que la surveillance médicale y est plus facile. Aussi bien les pouponnières sont-elles nécessaires pour les enfants anormaux ou malades séparés de leur mère et dans quelques autres conditions.

Mais ce sont certainement les *centres de placement familial surveillé* qui doivent, au moins en théorie, leur être préférés ; ils sont assez faciles à organiser, font vivre les enfants à la campagne, exigent moins de surveillance. Encore sont-ils relativement coûteux, ne peuvent-ils être placés qu'assez loin du domicile des mères et, jusqu'à présent, sont-ils trop peu nombreux pour constituer une ressource importante dans le placement des jeunes enfants.

Le *placement chez des éleveurs à la campagne* reste le plus souvent adopté ; faute d'un contrôle médical suffisant, il donne trop fréquemment des résultats lamentables ; il semble qu'une exécution plus stricte de la loi Roussel, un renforcement de l'inspection médicale et un emploi judicieux d'infirmières-visiteuses de l'enfance, pourraient, en attendant la création de centres de placement plus nombreux, atténuer cette situation, cause, pour une large part, de notre trop lourde mortalité infantile.

Les dispensaires et les centres d'hygiène scolaire. — Les progrès de l'hygiène scolaire depuis quelques années sont incontestables et il suffit de voir, dans nos hôpitaux d'enfants, les services rendus par les infirmières scolaires qui dépistent si souvent les maladies des jeunes écoliers et nous les amènent, pour saisir le bénéfice ainsi réalisé. Elles sont bien souvent les meilleures auxiliaires de notre action.

Une commission du Comité national s'est occupée de développer leur rôle et de préciser les conditions de leur formation professionnelle ; sous l'impulsion du professeur Nobécourt et de M. Dufestel, elle a défini un excellent programme précisant les connaissances nécessaires aux assistantes d'hygiène scolaire, chargées de la défense de la collectivité des écoliers contre les maladies contagieuses. En deux ans, grâce à des leçons bien conçues et à des stages appropriés, elles doivent être prêtes à assumer le rôle si utile qui leur est assigné. Mais il y a plus à faire, et l'école peut bénéficier de la création de centres d'hygiène où la collaboration de l'infirmière et du médecin peut, comme la preuve en est faite par le *centre d'hygième scolaire de l'Institut Lannelongue*, avoir des résultats particulièrement heureux. Le docteur Legroux, qui, aidé de Mme Grand, a obtenu ces résultats, veut bien exposer à nos lecteurs les caractères et le fonctionnement de ce centre.

Une question intéressante, concernant les écoles, a été soulevée par un rapport de M. Jules Renault à l'Académie de médecine : *La transmission de certaines maladies par les livres et la nécessité de la fourniture de livres neufs*. Les suggestions de M. Ch. Veil, maire-adjoint du Xe arrondissement, tendant à créer une taxe municipale sur les familles aisées fréquentant les écoles pour donner aux enfants des fournitures neuves sont à retenir et, théoriquement, une telle réforme est désirable. Toutefois, pratiquement, elle se heurte, actuellement surtout, à bien des difficultés et on doit reconnaître que, même pour la tuberculose, à plus forte raison pour la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, etc., le danger de contagion indirecte par le livre est assez problématique ; si, avec M. J. Renault et l'Académie (2) on doit admettre la possibilité d'une transmission par les livres de certaines maladies, ce danger reste très inférieur à celui des contagions directes interhumaines, qu'il faut tout d'abord essayer d'éviter.

Les statistiques de mortalité infantile. — La plupart des œuvres de protection infantile font état des chiffres de mortalité de leurs statistiques. Loin de nous la pensée de nier leur importance, et il y a dans toutes les statistiques publiées une mine précieuse de renseignements, telle celle réalisée récemment en Belgique par *l'Œuvre nationale de*

(1) ARMAND-DELILLE et LESTOCQUOY, NOBÉCOURT et JANET, etc., *Bulletin international de la protection de l'Enfance*, avril 1926. — D'HEUCQUEVILLE, Rapport sur les pouponnières, in *Bulletin du Comité national*, juillet 1925.

(2) M. J. RENAULT, *Académie de médecine*, 13 juillet 1926.

l'enfance sur la *mortalité infantile en Belgique de 1919 à 1923*, statistique établie pour chaque commune belge avec un soin minutieux et qui constitue une documentation susceptible de faciliter la recherche des causes déterminant des coefficients de mortalité exagérés.

Mais il n'est que juste de reconnaître, avec le Dr Labeaume (1), qu'il n'est pas toujours commode d'apprécier la valeur des chiffres publiés et qu'il faut tenir compte des causes d'erreur : 1° il est nécessaire de calculer, non la mortalité de un jour à deux ans, ni même de un jour à un an et un an à deux ans, mais de préférence de un jour à six mois (période où surviennent les trois quarts des décès), et de six mois à un an ; 2° il faudrait ne pas rapporter le nombre des décès dans une collectivité à celui des enfants *présents* dans l'année, mais à celui des *admissions* ; faute de cette précaution, un même enfant peut compter deux fois. Il faut aussi chercher ce que sont devenus pendant leur première année d'âge les enfants de moins d'un an admis chaque année dans l'œuvre et qui ont pu en sortir pour mourir ailleurs. M. J. Renault a, dans son rapport à l'Académie, le 11 mars 1926, signalé comment il faudrait établir des statistiques exactes ; 3° il faut tenir compte de l'âge très variable des enfants au moment de l'admission, de la *durée* de leur séjour, de leur état de *maladie* à la *sortie* de l'œuvre, etc. Sans doute, malgré tous les efforts, les statistiques demeureront imparfaites et demanderont à être interprétées, mais il est désirable que chaque œuvre, chaque collectivité, chaque administration, fasse effort pour les rendre les plus exactes possible.

Les nouvelles œuvres d'assistance infantile. — Dans tous les pays on s'efforce de réaliser des œuvres bien conçues d'assistance et de protection du premier âge, et chaque année sont publiés de nombreux articles relatant leur organisation et leurs résultats. Nous citions l'an dernier, comme une fondation modèle, la *fondation Paul Parquet* dont l'action et les bienfaits se sont encore développés cette année (2). Le professeur Couvelaire a réalisé à la *Clinique Baudelocque*, tant pour les enfants issus de mères tuberculeuses que pour les nourrissons hérédo-syphilitiques et pour tous ceux qui ont besoin de surveillance, une organisation parfaite où sont réduites au minimum les conditions de contamination du nourrisson. Dans de nombreuses villes de France un effort d'organisation a été fait cette année.

L'exemple de l'étranger peut, à cet égard, être utilement suivi. Les articles du professeur Taillens sur sa belle *Clinique infantile de Lausanne* qui fonctionne dans le même bâtiment que la maternité ; du professeur Morquio sur *la Crèche des enfants assistés de Montevideo* qu'il dirige avec un enthousiasme toujours jeune ; de M. Rueda sur la *Maison de l'enfance* (*Casa del niño*), *organisée à Rosario de Santa Fé*, en Argentine ; de Mlle Grizard, sur l'organisation semblable de Guatemala, contiennent nombre de renseignements intéressants dont peuvent profiter d'autres créations. Et on ne peut qu'admirer les efforts de notre collègue le Dr Joseph Brudzinski qui a organisé à *Varsovie* le magnifique *hôpital des enfants Charles et Marie*, dont le Dr Wladyslaw Szenajch a donné récemment une belle description largement illustrée.

Il serait à souhaiter que, dans tous les pays, et malgré les difficultés financières avec lesquelles nos gouvernements sont aux prises, un budget suffisant permette l'organisation méthodique de l'assistance aux enfants et aux tout petits, la santé des individus étant la plus grande force pour une nation.

Maladies des nourrissons.

Avant d'entrer dans le détail des maladies du nourrisson étudiées cette année, il nous faut signaler l'apparition de l'important traité publié par le professeur Marfan : la *Clinique des maladies du premier âge* qu'il publie et dont nous parlons d'autre part est une œuvre magistrale, dans laquelle se reflète toute son expérience clinique. Avec la merveilleuse clarté et la précision qui lui sont habituelles, il y expose toute une partie de la pathologie de la première enfance, notamment sa pathologie respiratoire, et il est à souhaiter que bientôt un autre volume vienne compléter ce traité, appelé à rendre tant de services.

Nombreux sont les ouvrages consacrés à la première enfance qui ont paru au cours de cette année ; il en est fait mention ailleurs, et, faute de pouvoir les tous citer, nous préférons ne pas les énumérer ici.

Ictères du nouveau-né (3). — La nature de l'ictère des nouveau-nés suscite toujours la discussion. Voici bien des années que l'un de nous, avec M. Gilbert et Mlle Stein, avait établi la réalité et l'importance de la cholémie dans cet ictère, où elle atteint des chiffres supérieurs à celui des ictères de l'adulte les plus accusés : ces recherches avaient mené les auteurs à établir qu'il ne s'agissait là que de l'exagération d'un phénomène physiologique et à démontrer l'existence d'une cholémie physiologique de la femme enceinte et du nourrisson, celle-ci plus importante que celle-là. Au surplus, cette notion d'une cholémie intense dans l'ictère du nouveau-né n'avait rien d'incompatible avec celle du rôle de l'hémolyse, de

(1) G. Labeaume, *Revue de l'enfance*, juillet 1926.

(2) P. Lereboullet, *Le Nourrisson*, novembre 1925. — P. Rueda, *Archives de médecine des enfants*, juillet 1926, p. 377. — L. Morquio, *Le Nourrisson*, janvier 1926, p. 1. — Taillens, *Le Nourrisson*, septembre 1926. — A. Couvelaire, *Le Nourrisson*, mai 1926. — Wl. Szenajch, *Szpital Karola i Marji*, 1 vol., 270 pages, Varsovie, 1926.

(3) A.-B. Marfan, Clinique des maladies de la première enfance, Masson, 1926. — R. Pollitzer, *La Pediatria*, 15 janvier 1924. — G.-L. Hallez, *Le Nourrisson*, septembre 1925. — H. Slobosiano et P. Herscovici, *Le Nourrisson*, novembre 1926. — Salmon, *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 23 mai 1925. — E. Stransky, *Rev. fr. de pédiatrie*, avril 1926.

la destruction globulaire, dans sa production, notion qui fut peu après ces recherches, mise en lumière et exposée à maintes reprises par M. Leuret et par d'autres auteurs.

L'étude complète de l'ictère des nouveau-nés a été récemment reprise par le professeur Marfan dans une importante leçon, précédée par les travaux de R. Pollitzer, G.-L. Hallez, H. Slobosiano et P. Herscoviei, Salomon.

L'ictère dit physiologique des nouveau-nés est de beaucoup le plus intéressant. Pour Marfan, il existe au moins chez 80 p. 100 des nouveau-nés. Il débute le deuxième ou le troisième jour, peu après l'érythrodermie, et se limite généralement à la face et à la partie supérieure du tronc ; les muqueuses ne sont atteintes que dans la moitié des cas. Il disparaît du cinquième au douzième jour. Pour Marfan, un ictère qui n'a pas disparu complètement le vingtième jour n'est pas un ictère physiologique. En dépit de ce dernier terme, il semble bien que l'ictère simple des nouveau-nés soit « tout près de la frontière qui sépare l'état de santé de l'état de maladie ». L'observation montre en effet, comme nous l'avions noté jadis et comme y insiste M. Marfan, qu'il est plus fréquent chez les débiles, les prématurés, les jumeaux, chez ceux qui sont nés après un accouchement laborieux, surtout si la mère a été chloroformée ; l'ictère est constant et intense chez ceux qui ont souffert du froid (enfants abandonnés la nuit, l'hiver).

Si l'accord est facile à faire sur les circonstances étiologiques de l'ictère simple des nouveau-nés, il n'en va pas de même de sa physiologie pathologique. La théorie hémolytique a été admise par la plupart des auteurs, à la suite des travaux de Leuret, de Cathala et Daunay, et renferme sans doute une large part de vérité. Mais des objections lui ont été faites récemment : Hallez a vu la fragilité globulaire manquer dans 48 p. 100 des cas observés ; Mensi, Pollitzer ont même parfois constaté une augmentation de la résistance globulaire ; d'autre part, on a pu, dans le sérum et les urines du nouveau-né ictérique, démontrer la présence d'acides biliaires, ce qui implique une participation du foie au processus de la jaunisse. En faveur encore de cette participation est ce fait constaté par Greuter, que la coagulation du sang est retardée chez les trois quarts des nouveau-nés ictériques. Enfin, d'après Hallez, la présence d'autolysines est fort inconstante dans le sérum du petit ictérique. De ces faits on peut conclure avec Marfan que l'hyperhémolyse, si elle est réelle chez les nouveau-nés ictériques, ne s'explique pas par la fragilité des hématies, ni l'existence d'autolysines dans le plasma.

Il n'y a pas de traitement de l'ictère physiologique des nouveau-nés. Signalons cependant que Slobosiano et Herscoviei ont utilisé, en tant qu'excitant de la cellule hépatique, l'atophan ($0^{gr},10$ par jour, *per os*, $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ en lavements ou suppositoires). Ils ont constaté que ce médicament abaisse rapidement le taux de la bilirubinémie, et accélère l'évolution de la jaunisse. Les récentes recherches sur l'action toxique de l'atophan sur le foie (il a été déclaré responsable de certains ictères graves) doivent rendre toutefois très réservé dans son usage chez le nourrisson.

Diététique du premier âge. — Les travaux sur l'allaitement et l'alimentation du premier âge sont chaque année multiples, les uns visant surtout la vulgarisation des notions essentielles, les autres apportant des contributions nouvelles à ces questions toujours débattues.

Parmi les premiers, citons d'abord l'*instruction sommaire sur l'hygiène de l'alimentation des enfants du premier âge*, adressée par l'Académie de médecine (15 juin 1926) au Conseil supérieur de la natalité pour la réimpression du *Livret de la Mère*. Brève, claire, affirmative, elle dit bien l'essentiel et met justement en relief la supériorité de l'allaitement maternel ; tout au plus peut-on regretter que, à propos de l'allaitement artificiel, aucun paragraphe n'ait été consacré au lait condensé et au lait sec, dont l'usage s'est partout répandu et qui sont pratiquement si utiles.

Citons aussi l'excellent rapport de M. J. Renault (13 juillet 1926) sur les avantages et les inconvénients du *lait écrémé* et les conditions qu'il faut mettre à sa vente.

Le bel ouvrage de M. Porcher sur le *lait desséché* (1) (dont la deuxième édition, enrichie de figures et planches hors texte, constitue un livre nouveau), est plus qu'une œuvre de vulgarisation. C'est une monographie très personnelle et très complète sur la poudre de lait dont l'emploi est de plus en plus (et fort justement) répandu dans l'alimentation des nourrissons sains et malades.

Le Dr F. Scaroni (2) a consacré une intéressante brochure à l'*allaitement mixte* dont il donne les règles. A Chio, où il exerce, le lait de chèvre est employé souvent avec succès, pourvu qu'on surveille avec un soin particulier la nourriture des animaux. On sait combien, sans cette précaution et quelques autres, ce mode d'allaitement peut réserver de déboires.

Le professeur Taillens a alimenté très souvent des nourrissons malades avec du *lait condensé*, et il estime qu'après le lait de femme, c'est le meilleur aliment chez les enfants qui présentent des troubles digestifs, dans les catarrhes aigus de l'intestin, et chez les prématurés.

Mme L. Bytsch pense, au contraire, que l'emploi précoce (dès la deuxième semaine, si l'enfant se développe mal) de *soupes à la semoule, ou à la farine de biscottes*, a de très réels avantages ; depuis qu'on emploie cette méthode à la clinique du Dr Fischl, à

(1) CH. PORCHER, Le lait desséché, Lyon, 1926.

(2) F. SCARONI, L'allaitement mixte, Schio, 1926. — TAILLENS, *Rev. méd. de la Suisse romande*, mars 1926. — L. BYTSCH, *Medizin. Klinik*, 1925. — F. GINO, *Riv. di clin. pediatr.*, mars 1924. — I. TANAKA, in *Presse médicale*, 1925, p. 144 (annexes).

Prague, l'augmentation de poids des nourrissons est devenue satisfaisante, les maladies infectieuses et les diarrhées plus rares.

F. Gino a essayé d'obtenir une bonne *utilisation des graisses* pour des nourrissons allaités artificiellement, en substituant l'*huile d'olive* aux corps gras contenus dans le lait de vache. Cet aliment est bien toléré, en quantité importante, et pendant des mois. Mais il ne semble pas donner des résultats favorables dans l'athrepsie, ni dans les maladies graves et prolongées de la nutrition.

Sous le nom d'*intoxication par le lait de femme*, on a décrit au Japon une affection spéciale, sur laquelle est récemment revenu I. Tanaka. Elle sévit surtout en été, chez les enfants à la période de dentition. Elle débute par des troubles digestifs ; au bout d'un mois apparaissent des signes cérébraux (irritabilité, agitation ou apathie) et oculaires (ptose palpébrale) ; si l'on cesse alors le lait de femme, la guérison survient. Sinon, les manifestations nerveuses s'accentuent : état d'ébriété, hébétude, prostration et coma, paralysie oculaire, flaccidité de la tête et des membres. La mort survient si l'on tarde trop à supprimer le sein. Il semble qu'il s'agisse d'une encéphalite atteignant la protubérance et le voisinage.

L'étude des vitamines et des avitaminoses a été poursuivie (1). M. Piaggio Garzon a observé un cas de maladie de Barlow dû à la soupe de malt ; chez un malade observé par C. Pestalozzi, nourri au lait humanisé, l'affection s'est accompagnée d'hématurie. Enfin, C. Werneck rapporte 14 observations de *maladie de Barlow*, qu'il a pu suivre à Santos. Signalons aussi une récente et importante leçon du professeur Marfan sur ce sujet.

MM. Mouriquand, Bernheim et Josserand insistent sur le pouvoir scorbutigène du lait condensé sucré ; chez leurs petits malades âgés de neuf mois, la guérison fut très lente à obtenir.

Pour Lesné, Turpin et Mlle Dreyfus-Sée, au contraire, le lait condensé sucré contient la vitamine C et reste antiscorbutique, pourvu qu'il soit employé dans les quinze mois après sa préparation.

Mentionnons encore un important travail de Jephcott et Bacharach étudiant l'effet de la dessiccation sur les vitamines de lait et montrant combien peu elle prive le lait de ses facteurs alimentaires accessoires essentiels, à condition que la poudre de lait soit très bien préparée.

D'autre part, MM. Mouriquand et Bernheim ont précisé expérimentalement l'*influence de l'âge sur l'apparition des troubles de l'avitaminose C* : les cobayes très jeunes mettent plus de temps à présenter des signes de scorbut que les animaux plus âgés (chez le nourrisson, la maladie de Barlow ne se voit guère avant six mois), comme si les sujets nouveau-nés possédaient des réserves d'origine maternelle leur permettant de lutter contre les troubles de carence. Ce n'est pas à dire, du reste, que le lait de femme ne puisse, lui aussi, provoquer des troubles d'avitaminose ; Geza Petenyi rappelle que les nourrissons au sein maternel ne contractent le béribéri que si leur mère en est atteinte ; il pense que l'arrêt de croissance observé chez certains nourrissons exclusivement au sein et recevant des rations suffisantes, peut être dû à une hypovitaminose : il suffit, pour rendre le développement normal, d'ajouter à l'alimentation une petite quantité de pommes de terre et de carottes (Petenyi), de beurre et de carottes (Dabyelle et Chick). Enfin, Lesné et Vagliano (2) donnent une intéressante étude des vitamines du lait, montrant qu'elles dépendent surtout du régime alimentaire de la nourrice, lequel doit être varié et renfermer des crudités riches en vitamines C.

Mouriquand, Chevallier et Josserand considèrent l'athrepsie comme une «carence de nutrition » et ont essayé de la traiter avec succès par la diathermie, qui agirait peut-être en excitant la cellule hépatique.

Signalons aussi deux importantes études sur les troubles nutritifs du premier âge. L'une est due à M. Bernheim, élève de M. Mouriquand, qui donne un exposé d'ensemble de l'athrepsie et des dystrophies d'origine alimentaire du jeune âge. L'autre est signée de Max. M. Lévy, qui consacre une importante thèse à l'étude des cachexies des nourrissons. Avec M. Nobécourt, il a montré qu'assez fréquemment on trouve chez les nourrissons cachectiques des troubles du fonctionnement rénal, véritable néphrite fonctionnelle d'un pronostic très grave. Lévy a essayé de traiter des petits malades par l'insuline et l'extrait thyroïdien, avec des résultats plus qu'encourageants.

Enfin, nous avons plaisir à signaler le remarquable précis de diététique et des maladies de la nutrition que vient de faire paraître G. Mouriquand. La diététique du nourrisson et de l'enfant y tient une large place, et l'auteur y traite, avec sa particulière compétence, du scorbut infantile et des autres avitaminoses, de l'anaphylaxie alimentaire, etc. Mentionnons également l'excellente thèse qu'Alfred D. Ruscesco a consacrée au développement de la taille chez le nourrisson, de la naissance à un an.

Sténose hypertrophique du pylore. — L'histoire de la sténose pylorique du nourrisson se poursuit et de nombreux travaux lui ont encore été consacrés cette année.

(1) W. PIAGGIO GARZON, *Arch. lat.-am. de Pediatria*, septembre 1924. — C. PESTALOZZA, *La Pediatria*, 1er juillet 1925. — C. WERNECK, *B. d. Soc. d. med. et cir. de Santos*, n° 1, 1925. — G. MOURIQUAND, BERNHEIM et JOSSERAND, *S. méd. des hôp. de Lyon*, 12 janvier 1926. — LESNÉ, TURPIN et Mlle DREYFUS-SÉE, *Soc. de pédiatrie de Paris*, 19 janvier 1926. — G. MOURIQUAND et M. BERNHEIM, *Acad. des sciences*, 21 décembre 1925. — GEZA PETENYI, *Monatschrift. Kinderheilkunde*, août 1925.

(2) LESNÉ et VAGLIANO, *Le lait*, déc. 1925. — M. BERNHEIM, Lyon, A. Rey, 1926. — MAX M. LÉVY, Thèse Paris, Jouve, 1926. — G. MOURIQUAND, Précis de diététique et des maladies de la nutrition, Paris, Doin, 1926. — ALFRED D. RUSESCO, Développement de la taille chez le nourrisson, de la naissance à un an. Thèse Paris, 1925.

C'est ainsi que MM. Arquellada (1) est, dans une bonne étude d'ensemble, arrivé à des conclusions qui se rapprochent de celles soutenues en France à maintes reprises : rareté de l'affection en Espagne, guérison assez fréquente par le traitement médical, traitement chirurgical réservé à la minorité des cas.

Une discussion assez longue a eu lieu à propos du même sujet à la Société de pédiatrie et, sans entrer dans son exposé, fait déjà dans ce journal, nous ne la signalons que pour mentionner l'article de MM. Aviragnet et Ombrédanne dont elle a été l'occasion, article où les plus judicieux conseils sont donnés tant au sujet du diagnostic médical que des indications et de la technique opératoire de la pylorotomie extra-muqueuse, qui est l'opération de choix.

MM. Mouriquand, Bertoye et Charleux ont étudié la valeur thérapeutique des lavages d'estomac dans cette affection, lavages utiles mais qui ont leurs indications précises et ne doivent pas être continués trop longtemps.

Vomissements du nourrisson. — On doit à MM Lesné et Coffin (2) une intéressante observation concernant un nourrisson de trois mois, atteint de vomissements incoercibles, et à l'autopsie duquel on trouva un *pancréas aberrant*, gros comme une lentille, logé dans la sous-muqueuse de l'estomac, au voisinage du pylore et dont la présence leur a paru expliquer les vomissements.

M. D. Cozzolino préconise un traitement exclusivement diététique des *vomissements habituels du nourrisson*. On laisse l'enfant au sein, en régularisant s'il y a lieu les tétées, et, avant chacune d'elles, on fait prendre une à deux cuillerées à cafe de bouillie épaisse à la semoule ou de purée de pommes de terre (préparées sans aucune matière grasse). Après chaque tétée on applique sur l'épigastre un cataplasme chaud. M. Cozzolino ne croit pas à l'origine syphilitique, soutenue par M. Marfan, des vomissements habituels. Tel n'est pas l'avis de L. Giantini, qui pense qu'il faut toujours — en dehors des cas rares d'intolérance pour le lait, et de ceux dans lesquels on peut incriminer une névropathie héréditaire — suspecter la syphilis, et tenter un traitement d'épreuve.

L'acidité gastrique du nourrisson. — Les notions que nous possédons sur ce sujet sont restées jusqu'ici assez élémentaires. Aussi doit-on retenir les précisions qui découlent des recherches de H. Traissac (1). Il a prélevé chez neuf nourrissons le liquide gastrique au moyen d'une sonde de Nélaton n° 12, en passant de préférence par le nez (ce qui permet des prélèvements successifs), et en a dosé l'acidité ionique (pH), par la méthode colorimétrique de Sörensen. Il estime que cette recherche donne des renseignements précis et précieux sur le chimisme gastrique. Chez le nourrisson sain, l'acidité ionique du suc gastrique s'élève très rapidement ; elle n'augmente que lentement et insuffisamment chez l'enfant malade, d'où cette notion thérapeutique intéressante de donner au nourrisson du lait acidifié.

Tubage duodénal chez le nourrisson. — E. Libert et Mlle Harmelin (4) ont pratiqué cette exploration chez plusieurs nourrissons. La technique est aisée ; la sonde de Nélaton n° 14 ou 15 est facilement déglutie, et franchit, au bout de 25 à 30 centimètres, le sphincter pylorique comme on peut le vérifier par la radioscopie. Mais dans la plupart des cas, même après emploi du sulfate de magnésie et de la peptone, ou de l'acide chlorhydrique, qui chez l'adulte stimulent les sécrétions biliaires et pancréatiques, les auteurs ont eu la surprise de n'obtenir aucune sécrétion, ou à peine quelques gouttes d'un liquide jaune d'or. Les auteurs rappellent que Hess avait déjà signalé la pauvreté de la sécrétion duodénale chez l'enfant, et que la bile est peu abondante dans les selles du nourrisson. D'autre part, on trouve (Conheim) dans la portion pylorique de l'estomac l'érepsine, qui pousse jusqu'au stade des acides aminés la transformation des albumines du lait. En conséquence, il faudrait admettre que, dans les premiers mois de la vie, le lait doit être le seul aliment, puisque seul il ne nécessite pas l'intervention des sécrétions sous-pyloriques.

Tétanie et spasmophilie. — L'étude de la tétanie, qui avait été l'an dernier l'objet d'intéressantes discussions à la Réunion pédiatrique d'Amsterdam, s'est poursuivie, et notamment on a cherché à nouveau à préciser le rôle des endocrines. Wernstedt a insisté sur leur influence dans la spasmophilie, et à cette manière de voir, une intervention heureuse de Comolli, sur un malade de Frugoni et Scimoni, vient apporter une confirmation que nous tenons à citer, bien qu'elle concerne un adulte : un homme de vingt et un ans présente des crises typiques de tétanie avec Chvostek et réactions électriques tout à fait caractéristiques; il est guéri brusquement et radicalement par la greffe, dans la vaginale du testicule, d'une glande parathyroïde prélevée au cours d'une opération de goitre parenchymateux diffus. R. Hoffmann a vu deux fois la maladie du sérum s'associer à des signes de tétanie. Lesné, Marquézy et Lambling ont vu une crise succéder à l'absorption de 0gr,05 de santonine. A. Emmanuele a utilisé avec succès, du point de vue thérapeutique, les injections sous-cutanées de sulfate de magnésie (solution à 25 p. 100 ; 1, puis 2 centimètres cubes tous les deux jours), qui donnent si souvent

(1) M. ARQUELLADA, *Pediatria española*, septembre 1925, p. 217. — E.-C. AVIRAGNET et L. OMBRÉDANNE, *La Semaine méd. des hôp. de Paris*, 2 juillet 1926. — MOURIQUAND, BERTOYE et CHARLEUX, *La Pédiatrie*, mars 1926.

(2) LESNÉ et COFFIN, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1925. — O. COZZOLINO, *Clinica pediatrica*, août 1925. — L. GIANTINI, *Pratica pediatrica*, février 1925.

(3) M. TRAISSAC, Contribution à l'étude de l'acidité gastrique du nourrisson. Thèse Bordeaux, 1926, V. Cambette.

(4) E. LIBERT et Mlle M. HARMELIN, *Rev. méd.-chir. des maladies du foie*, janvier-mars 1926.

des résultats heureux chez l'adulte dans certains troubles nerveux d'origine spasmodique (1).

Rachitisme. — Nous avons trop insisté sur le rachitisme dans nos revues antérieures pour nous y appesantir cette année. Signalons seulement que M. J. Debray (2) a consacré un important travail, richement illustré, à l'histologie pathologique du rachitisme (2).

P. György l'a traité avec succès par le lait irradié, et il pense que l'huile de noix de coco, qui est active spontanément contre le rachitisme, doit son activité à ce fait qu'elle est préparée sous le soleil tropical : elle perd son efficacité si elle est préparée au laboratoire, ou si elle reçoit une irradiation ; une huile de table fraîche et inodore prend, par irradiation courte, la propriété de l'huile de foie de morue, et aussi sa saveur et son odeur (jécorisation) ; une irradiation de longue durée ou une deuxième séance d'irradiation fait perdre à l'huile sa propriété nouvelle : l'huile de foie de morue se comporte devant les rayons ultra-violets comme si elle avait été irradiée dans un stade antérieur. E. Halac a obtenu également des résultats très favorables avec le lait irradié dans le rachitisme comme dans la tétanie.

Les **rapports entre le rachitisme et le craniotabes** sont toujours discutés : si Moore et Dennis admettent la nature rachitique du craniotabes, Wilson et Selnowitz et surtout J. Comby estiment que le craniotabes est un phénomène banal, d'une extrême fréquence (plus de 40 p. 100 dans certaines statistiques, avant un an) ; quand il apparaît *précocement* (Barenberg et Bloomberg), il n'a aucune signification; par contre, le craniotabes tardif (après quatre mois) est très souvent associé au rachitisme (75 p. 100 des cas).

La syphilis héréditaire du nourrisson. — Un cri d'alarme vient d'être poussé par MM. E. Jeanselme et Burnier, dont les travaux sont bien exposés dans la thèse de leur élève, M Petit (3) : la syphilis est en augmentation très nette, à Paris comme en province. En 1920, à la Clinique de Saint-Louis, on comptait 614 cas de syphilis récente ; ce chiffre décroît progressivement à 248 cas (minimum, en 1924) ; il atteint depuis un an 459, alors que dans les pays étrangers la syphilis est ou stationnaire, ou en décroissance. Les auteurs attribuent à des causes complexes cette recrudescence de l'affection : ignorance du malade qui se soigne tard et insuffisamment. erreur du médecin qui méconnaît la syphilis et redoute les injections intraveineuses ; augmentation de la prostitution non surveillée, enfin immigration étrangère active et insuffisamment surveillée.

Cette notion rend particulièrement intéressants les travaux de cette année traitant de l'hérédo-syphilis du nourrisson. Les plus importants de ces travaux ont été publiés à la Conférence de la syphilis héréditaire tenue à Paris en octobre 1925, avec les rapports de Leredde, Lesné et Boutelier ; Devraigne et Carle, sur *la syphilis héréditaire larvée* ; ceux de Marcel Pinard, Henry Lemaire, Péhu, sur le traitement de la *syphilis héréditaire* ; enfin ceux de Milian, Lévy-Solal, Spillmann et Petges, sur le *traitement préventif de l'hérédo-syphilis*. Outre ces intéressants rapports, citons comme travaux d'ensemble l'excellente monographie de M. Péhu sur la syphilis congénitale de la première enfance, l'importante thèse d'agrégation de S.-E. Burghi, l'ouvrage du professeur V. Hutinel sur le *terrain hérédo-syphilitique* qui constitue, sous une forme originale, un véritable traité de l'hérédo-syphilis. Nous l'avons salué à son apparition, rappelant toutes les notions neuves et suggestives qu'on y pouvait trouver, applaudissant à l'effort de notre maître pour donner de cette question capitale un exposé personnel riche d'idées et de faits précis. Signalons encore la thèse documentée et bien présentée que P. Lefèvre a consacrée à la *réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann* pour le diagnostic de la syphilis héréditaire, méthode précieuse que de longue date, à la suite de notre maître Hutinel, nous avons mise en pratique, mais qui n'empêche pas malheureusement que trop souvent les réactions humorales restent négatives, là où pourtant la syphilis héréditaire n'est pas douteuse.

La *question de l'hérédo-syphilis larvée* tire son exceptionnelle importance de ce fait que, selon qu'on la comprend d'une façon ou d'une autre, on étend ou restreint le champ de l'hérédo-syphilis avec toutes les conséquences sociales et thérapeutiques qui en découlent, alors que tout le monde est d'accord sur les formes normales de la syphilis, on s'entend très mal sur les formes larvées, comme l'a exposé récemment M. Cassoute (4) ; nul ne les nie, mais on discute leur fréquence et, à Paris, selon les auteurs, on trouve dans le milieu infantile hospitalier, soit 5 p. 100, soit 30 p. 100 de syphilis A ce point de vue, les rapports et les discussions ont révélé trois opinions, deux extrêmes et une moyenne. La première

(1) *Réunion combinée de la Société de pédiatrie de Paris et de la Société néerlandakise de pédiatrie*, sept. 1925. — G. MANIOTTA, Études et recherches expérimentales sur la tétanie, Sassari, 1925. — WERNSTEDT, *C. R. du IIIe Congrès de pédiatrie des pays du Nord*, Oslo, 1924. — C. FRUGONI et V. SEIMONI, *Presse médicale*, 20 mars 1926. — R. HOFFMANN, *Berl. klin. Woch.*, 17 sept. 1925. — LESNÉ, MARQUÉZY et LAMBLING, *Soc. de pédiatrie*, mai 1926. — AT. EMMANUELE, *La Pediatria*, 15 juin 1925.

(2) J. DEBRAY, *Le Nourrisson*, sept. 1926. — P. GYORGY, *Klin. Woch.*, juin 1925. — E. HALAC, *Soc. de pédiatrie*, mai 1926. U. MOORE et ST.-G. DENNIS, *Am. J. of Dis. of Childr.*, nov. 1925. — S.-J. WILSON et M. SELNOWITZ, *Ibid.*, mai 1925. — J. COMBY, *Arch. méd. des enfants*, février 1926.

(3) M. PETIT, Contribution à l'étude comparée de la syphilis en France et à l'étranger. Thèse Paris, 1926, A. Legrand. — Conférence de la syphilis héréditaire. Procès-verbaux des séances. Paris, 1926, 44, rue de Lisbonne. — S.-E. BURGHI, Estudio clinico de la sifilis congenita en el lactante. Thèse Montevideo, 1925. — V. HUTINEL, Le terrain hérédo-syphilitique, Paris, Masson, 1926. — P.-P. LEFÈVRE, La réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann. Sa pratique dans la recherche de la syphilis héréditaire. Thèse Paris, 1926, Arnette.

(4) E. CASSOUTE, *La Pédiatrie*, mars 1926.

est représentée par H. Leredde, approuvé par la plupart des syphiligraphes (Queyrat, Milian); et aussi, avec quelques réserves, par des pédiatres comme M. Hutinel, M. Marfan et ses élèves. Ces auteurs soutiennent l'extrême fréquence de la syphilis ; tout enfant, dit Leredde, qui présente un état pathologique quelconque, en dehors des maladies aiguës, et de fautes d'alimentation grossières, est suspect de syphilis héréditaire, et cet auteur place au premier plan des moyens de diagnostic chez l'enfant les altérations sanguines qu'il a décrites : hypoglobulie, hypochromie et monocytose (et qui ont été retrouvées et bien étudiées par G. Zanca dans son importante thèse). La liste serait longue des affections ou syndromes qui ont été rapportés à la syphilis avec une plus ou moins grande fréquence : entérite (Leredde), prurigo, urticaire, eczéma (Noguer, Mori), surdi-mutité et sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire (Bory), polyarthrite hérédo-syphilitique tardive (A. Gilbert, H. Bénard et Fatou), rhumatisme chronique déformant (B. Marchand) (1), troubles du caractère et du psychisme (L. Queyrat), hémorragie cérébrale (Lacapère), chorée (Milian), anorexie, vomissements, asthme essentiel, mongolisme, œdème des membres inférieurs (Aviragnet, Huber et Dayras), psychopathies (Laignel-Lavastine), malformations congénitales et déformations osseuses (A. Trèves), ostéites de la face interne du crâne, révélées par la radiographie (A. Léri). L'opinion inverse est soutenue par MM. Lesné et Boutelier, qui, s'ils estiment l'hérédo-syphilis larvée nettement plus fréquente que la syphilis typique, pensent qu'on étend trop son rôle étiologique ; ils nient l'influence nette de la syphilis sur le diabète, le craniotabes, le rachitisme (sauf quelques cas de rachitisme précoce), la chorée, le mongolisme, l'asthme, l'eczéma, le prurigo ; MM. Nobécourt et Lebée, après une enquête serrée sur les hypotrophies, concluent que la syphilis congénitale n'y tient pas une place prédominante ; G. Blechmann nie son intervention dans les hémorragies du nouveau-né, l'hydrocèle vaginale unilatérale irréductible du nourrisson, la maladie des vomissements habituels, le craniotabes. Enfin, l'opinion moyenne est représentée par M. Carle, qui trouve « difficile de trouver une limite précise entre les lésions franchement syphilitiques héréditaires, et celles qui ressortent à d'autres étiologies ». Mais, étant donné qu'on a obtenu des résultats thérapeutiques concluants dans nombre d'affections crues autrefois indépendantes de la syphilis, il faut continuer les essais thérapeutiques.

Comment donc réaliser ce traitement de l'hérédo-syphilis larvée du nourrisson?

Ce sujet a été traité dans les rapports que nous avons signalés. Mentionnons, en outre, l'intéressante thèse soutenue par M. Ch. André (2), élève de M. Péhu, et dans laquelle il fait l'étude historique et critique des médicaments employés dans la syphilis congénitale de la première enfance.

Après des observations de MM. Piccardi, Petges, Lacapère, Cl. Simon, on est arrivé aux conclusions suivantes : la syphilis héréditaire doit être traitée aussitôt reconnue, et pendant de longues années ; un traitement *intensif* arsenical s'impose en cas de manifestations actives ; *un traitement de fond* mercuriel ou bismuthique doit être institué quand toutes les manifestations cliniques et sérologiques ont disparu, ou lorsque la syphilis est demeurée constamment latente ; il faut donc, comme le demande L. Tixier, traiter les nourrissons hérédo-syphilitiques sains apparemment. Parmi les arsenicaux, le surfarsénol (Le Lorier et Galliot), le novarsénobenzol (D. Jersild) sont les plus employés ; l'acétylarsan a donné d'excellents résultats à Ch. Laurent. MM. Dupérié, Favreau et Cantorné ont utilisé avec succès, par voie buccale, le stovarsol, à la dose de 12 centigrammes chez un nourrisson de deux mois pesant $2^{kgr},750$, et le tréparsol, plus actif, mais moins maniable, à la dose d'un demi, puis d'un centigramme par kilogramme. M. Lemoine croit, au contraire, le tréparsol peu toxique, et y voit le traitement de choix de l'hérédo-syphilis. MM. P. Nobécourt et Nadal ont employé fréquemment le bismuth (quinio-bismuth et muthanol) qui leur paraît un excellent médicament, à condition de l'alterner avec l'arsenic, tout en administrant le mercure dans les périodes intercalaires (frictions ou sirop de Gilbert). L'un de nous, avec Brizard, a dit l'an dernier ici même le traitement éclectique qu'il emploie et les excellents résultats qu'il en obtient. Il a insisté (et nous y insistons à nouveau) sur la nécessité de traiter tous les enfants de syphilitiques, même sans troubles perceptibles, et de les traiter longtemps et méthodiquement avec des méthodes simples qui, sans les stériliser (mot justement critiqué et but impossible à atteindre), les protège suffisamment contre l'éclosion ultérieure d'accidents.

Enfin, le *traitement préventif* de l'hérédo-syphilis a retenu l'attention de la conférence, pendant quatre rapports et plusieurs communications. On peut en tirer des conclusions assez formelles ; si quelques auteurs, avec M. Carle, estiment souvent suffisant le traitement correct du père et de la mère avant la grossesse, l'avis de la majorité est que, si bien traité qu'ait été le père, on n'a jamais de certitude, et qu'il convient toujours, même si la femme enceinte ne

(1) G. ZANCA, Les syndromes hématologiques dans l'hérédo-syphilis de la première enfance. Thèse Alger, 1925. — B. MARCHAND, Rôle de l'hérédo-syphilis dans le rhumatisme chronique déformant de l'enfant. Thèse Paris, 1925. — CH. ANDRÉ, Sur les médications employées dans la syphilis congénitale de la première enfance. Thèse Lyon, 1925.

(2) CH. ANDRÉ, Sur les médications employées dans la syphilis congénitale de la première enfance. Thèse Lyon, 1925. — DUPÉRIÉ, FAVREAU et CANTORNÉ, *Soc. méd. et chir. de Bordeaux*, 12 décembre 1925. — J. LEMOINE, Traitement de la syphilis par la voie buccale à l'aide d'un nouveau composé arsenical (tréparsol). Thèse Paris, 1925. — P. LEREBOULLET et BRIZARD, *Paris médical*, 7 novembre 1925.

présente aucune manifestation clinique ni sérologique de syphilis, de la traiter dès le début de la gestation ; on évitera ainsi les désastres comme ceux qu'a observés P. Chevallier : deux enfants atteints d'hérédo-syphilis grave parce que leurs pères, soignés dès le début du chancre, avaient été déclarés guéris. Et ce traitement, à la presque unanimité, devra être fort actif et consister aussi souvent que possible en injections intraveineuses arsenicales à fortes doses.

Nous ne pouvons plus que mentionner, malgré leur intérêt, les travaux anatomo-pathologiques de Dupérié (1) sur le myocarde dans l'hérédo-syphilis précoce, d'Israël de Jong sur les broncho-pneumonies chroniques des nourrissons hérédo-syphilitiques, le cas d'hérédo-syphilis mutilante constaté par Gardère et Mlle Schœen, la curieuse observation d'hérédité syphilitique unilatérale de P. Gastinel ; les faits d'hérédo-syphilis de deuxième et de troisième génération relatés par Higoumenakis et de Toni ; les nouvelles études de M. Péhu et de ses collaborateurs sur la syphilis osseuse de l'enfant.

Tuberculose du nourrisson. — Depuis l'an dernier, le professeur Calmette (2) a continué avec ses collaborateurs les recherches) (dont nous avons dit la particulière importance) sur la vaccination antituberculeuse.

1 885 nourrissons ont été vaccinés depuis six mois à deux ans et ont pu être individuellement contrôlés ; la mortalité, chez eux, a été *inférieure à 1 p. 100* tandis que, pour des nourrissons vivant dans des conditions analogues, on admet que la mortalité *dépasse 25 p. 100*.

Des résultats identiques ont été obtenus en Indochine, à Dakar, en Belgique, Italie, Suisse, Annam, Grèce, Yougoslavie, etc.

La durée probable de l'immunité n'est pas encore fixée définitivement, elle doit persister trois ans ou davantage. Il est vraisemblable qu'il n'y aura aucun inconvénient à renouveler la vaccination à un ou deux ans d'intervalle chez les sujets qui ont été vaccinés à leur naissance, de manière à renforcer leur immunité initiale, assez peut-être pour qu'ils échappent aux risques de contagion ultérieure. Il faut du reste ne négliger aucune arme dans la lutte contre la tuberculose et renforcer en particulier toutes celles qui mettent le nourrisson dans les conditions hygiéniques satisfaisantes. En somme, et sans vouloir juger la vaccination antituberculeuse sur les résultats lointains, et les répercussions sociales qu'on peut déjà prévoir, il est permis de conclure, avec G. Poix (3), que cette méthode, en raison de son efficacité et de son innocuité, mérite d'être appliquée dans la pratique courante.

Si la vaccination antituberculeuse comporte des insuccès, cela peut se comprendre du reste en vertu d'une notion bactériologique révolutionnaire, mais qui est solidement démontrée depuis ces derniers mois : l'existence de *formes filtrantes du bacille tuberculeux* qui ont été vues à diverses reprises par les chercheurs et dont, récemment, MM Arloing et Dufourt (4) ont suspecté le rôle possible dans la pathogénie de certaines hypotrophies ou atrophies des nourrissons nés de mères tuberculeuses, en vertu du fait suivant : enfant né à sept mois d'une mère atteinte de tuberculose pulmonaire avancée, mort en un mois, après perte de poids brutale de plus d'un cinquième du poids de naissance ; à l'autopsie, pas de lésions tuberculeuses apparentes ; quelques bacilles tuberculeux dans les ganglions mésentériques, inoculations variées au cobaye négatives ; mais l'injection sous-cutanée du suc filtré des ganglions provoque la tuberculisation des animaux inoculés.

Le traitement de la tuberculose du nourrisson a bénéficié de deux thérapeutiques : le pneumothorax et les rayons ultra-violets. Les résultats du pneumothorax ont été exposés par H. Ribadeau-Dumas (5) : cette méthode n'est pas plus dangereuse chez le nourrisson que chez l'adulte et donne des résultats encourageants, sans plus. L'actinothérapie agit de façon très bienfaisante sur les adénites, les tuberculoses ostéo-articulaires ; les péritonites sont moins influencées, les tuberculeux pulmonaires voient leur état général amélioré, mais les lésions continuent à évoluer en général (exception pour le cas de Tixier), de sorte qu'il convient d'être très prudent en matière de rayons ultra-violets chez les malades dont les poumons sont nettement touchés. Quand la tuberculose se réduit à une cuti-réaction positive, l'actinothérapie est toujours bienfaisante (P. Gautier et R. Peyrot).

Mentionnons enfin le travail de Lozano (6) sur le pronostic de la tuberculose du nourrisson, la thèse de P. Duvic sur la cuti-réaction à la tuberculine, le mémoire de J. Duken sur le diagnostic de la tuberculose du nourrisson, celui de Ribadeau-Dumas et Mlle Tisserand sur les fausses tuberculoses ganglio-pulmonaires du jeune âge, les recherches de P. Griffith sur le danger du lait tuberculeux, l'important mémoire de Léon Bernard sur la prophylaxie de la tuberculose chez le nourrisson, l'intéressant travail dans lequel A. Dufourt a étudié les cavernes pulmo-

(1) DUPÉRIÉ, *Le Nourrisson*, septembre 1926. — S. I. DE JONG, *Presse médicale*, 20 février 1926. — M. GARDÈRE et Mlle SCHŒN, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 1er décembre 1925. — P. GASTINEL, *Revue médicale française*, mai 1926. — G. HIGOUMENAKIS, La syphilis héréditaire de deuxième génération et son traitement. Thèse Paris, 1926, Maloine. — G. DE TONI, *La Clinica pediatrica*, 5e année, fasc. 5, 1925.

(2) A. CALMETTE, *Presse médicale*, 17 juillet 1926.

(3) G. POIX, *Presse médicale*, 19 juin 1920.

(4) A. DUFOURT, *Rev. française de pédiatrie*, octobre 1925. — F. ARLOING et A. DUFOURT, *Acad. de médecine*, 23 mars 1926.

(5) L. RIBADEAU DUMAS, *Rev. fr. de pédiatrie*, octobre 1925. — L. TIXIER, *Soc. de péd.*, juin 1926. — P. GAUTIER et R. PEYROT, *Rev. franç. de pédiatrie*, octobre 1925.

(6) ROMEO LOZANO, *Arch. españ. de Pediatria*, juin 1926. — P. DUVIC, Contrib. à l'étude de la valeur de la réaction de Von Pirquet dans le premier âge. Thèse Paris, 1926, Jouve. — J. DUKEN, *Praxis*, 22 juin 1926. — L. BERNARD, *Le mouvement sanitaire*, 30 juin 1926. — A. DUFOURT, *Lyon médical*, 18 avril 1926. — J. RATHELOT, *Gaz. des hôp.*, 15 mai 1926.

naires tuberculeuses chez le nourrisson et leurs complications, la revue générale que J. Rathelot a consacrée à la tuberculose du premier âge.

Colibacillose du nourrisson. — Ce terme général et imprécis nous paraît mieux répondre à la généralité des faits observés que celui de cysto-pyélonéphrite, plus communément employé par les nombreux auteurs qui ont consacré des travaux à cette question, très étudiée dans ces dernières années ; nous citerons particulièrement le rapport de P.-E. Görter, à la Réunion combinée de la Société de pédiatrie de Paris et de la Société néerlandaise de pédiatrie, qui fut le point de départ d'une importante discussion, les thèses de Barreau, de Chenilleau, de Bernheim, les mémoires de Jaccottet, Lemoine, Lavergne, Juviria, Blanco, Michalowitz, Ugon, Carr, Bokay, Joeggy, Wolfromm (1).

Un des faits qui découlent le plus nettement de ces différents travaux, c'est la divergence de conception entre les auteurs français et la plupart des auteurs étrangers. Pour ces derniers, dont l'opinion est particulièrement bien exprimée par P.-E. Görter, c'est une affection des plus fréquentes chez le nourrisson. Görter en a observé 114 cas en cinq ans, presque toujours avant deux ans. La symptomatologie est typique, assez pour qu'on arrive assez souvent à soupçonner la maladie avant même l'examen des urines. Un enfant jusque-là bien portant inquiète son entourage par une fièvre assez forte qui monte assez brusquement, reste plus ou moins élevée, présente des oscillations plus ou moins grandes. L'examen de l'urine montrerait dès le début la cylindrurie et l'albuminurie, parfois de l'hématurie. Rarement l'entourage remarque une certaine douleur à la miction ; l'enfant présente une pâleur inaccoutumée, avec légère bouffissure de la face ; un peu de somnolence, un aspect légèrement intoxiqué ; presque toujours il existe des troubles digestifs légers, quelques signes de bronchite auxquels on serait disposé à attribuer la fièvre. Mais l'examen de l'urine lève tous les doutes ; elle est trouble, avec des ondes soyeuses, ne contient pas de cylindres, mais des leucocytes et des microbes en très grande abondance. L'affection peut guérir définitivement après une ou deux semaines. Souvent la fièvre affecte un type irrégulier, rémittent. Rarement l'affection passe à l'état chronique (5 sur 114) ou entraîne la mort (7 sur 114).

Pour les auteurs français, une telle affection est fort rare, et si quelques cas ont pu être méconnus en l'absence d'examen systématique des urines, assez d'auteurs les ont, dans ces dernières années, recherchés de parti pris pour que leur rareté, en France, puisse être considérée comme acquise. Aussi deux hypothèses sont-elles possibles comme pour la sténose hypertrophique du pylore et l'ulcus duodéno-pylorique : ou bien, en effet, existe-t-il dans les pays étrangers, et particulièrement en Hollande, une affection spéciale et fréquente des nourrissons, la pyélite (ou pyélo-cysto-néphrite), ou bien les pédiatres étrangers interprètent-ils différemment les faits et rangent-ils sous ce terme de pyélites des infections générales, digestives, pharyngées, etc., où la bactériurie et la pyurie sont passagères, de telle sorte que l'infection urinaire est, non la cause, mais la conséquence de la maladie. Il est malaisé de conclure entre ces deux hypothèses. Nous pencherions plutôt vers la seconde, ayant observé chez un nourrisson de trente mois, un fait, encore inédit, de colibacillose à évolution particulièrement anormale. Après une phase fébrile, notre petite malade a présenté de l'albuminurie sans cylindrurie ; elle a eu à plusieurs reprises des attaques de torpeur semi-comateuse sans fièvre, sans augmentation de l'urée sanguine ; à ces accidents ont succédé des poussées fébriles très intenses, accompagnées de coma, de stertor avec myosis, d'allure tellement dramatique que l'on a pu craindre à plusieurs reprises un dénouement fatal ; une période d'amblyopie leur a succédé, qui a rétrocédé complètement. A deux reprises le sondage urétral pratiqué au déclin de la phase fébrile a révélé du colibacille à l'état de pureté avec quelques leucocytes, alors que les urines ne contenaient en dehors des crises ni bactéries, ni cellules. La guérison a été la suite du traitement par le vaccin et la bactériophagie. C'est en vertu des faits de cet ordre que le terme de colibacillose, qui ne préjuge rien de la localisation anatomique, nous paraît supérieur à celui de pyélo-cysto-néphrite.

Quant au traitement de l'affection, il varie suivant les cas et aussi les pays. A l'étranger on se loue du traitement préconisé par Thomson (d'Edimbourg), qui donne le citrate de soude à dose suffisante (6 à 16 grammes et davantage) pour que les urines deviennent alcalines. Thomson réserve ce traitement aux cas aigus, mais Scheltema en a obtenu de bons résultats même dans les cas chroniques. Les différents antiseptiques urinaires ont amené aussi quelques succès. Enfin, il est bon d'administrer aussi le collargol *per os*, et les ferments lactiques. L'action des *vaccins*, si elle n'est pas absolument constante, est très souvent favorable, à condition d'employer les auto-vaccins et de prolonger suffisamment le traitement. Enfin, le bactériophage a donné assez

(1) P.-E. Gorter, J. C. Schippers, R. Debré et Semelaigne, F.-N. Sickenge, D'Herelle, J. Comby, Rohmer, Armand-Delille, Lesné, Hallé, Nobécourt, *Soc. de pédiatrie*, sept. 1925. — P.-L. Barreau, Contrib. à l'étude des bactériuries chez le nourrisson et chez l'enfant. Thèse Paris, 1926. — A. Chenilleau, Colibacillémie avec colibacillurie chez un nourrisson. Thèse Paris, 1926, A. Legrand. — R. Bernheim, Les infections des voies urinaires du nourrisson. Thèse Paris, 1926, G. Doin. — M. Jaccottet, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 15 juin 1926. — Lemoine, Les pyélites chez l'enfant (*Soc. chir. des hôp. de Bruxelles*, 19 juin 1925). — M. Lavergne, Les pyélonéphrites, les pyélites et la colibacillose du nourrisson (*Le Nourrisson*, mai 1926). — E.-F. Zuviria, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, août 1925. — V. Blanco, *Arch. amer. de medicina*, 1925. — Michalowicz, *Arch. de méd. des enfants*, décembre 1925. — M. A. Ugon, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, juillet 1924. — J.-W. Carr, *Clinical Journal*, 1925, p. 301. — Z. v. Bokay, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, septembre 1925. — E. Jœggy, *Praxis*, mai et juin 1926. — Wolfromm, *Paris médical*, 7 août 1926.

souvent des résultats encourageants malgré la difficulté de trouver un bactériophage actif envers la souche de colibacille isolée.

Maladies du système nerveux. — M. H. Lemaire a étudié chez le nourrisson l'évolution du système nerveux, montrant qu'à la naissance, seuls la moelle et le bulbe ont à peu près complètement terminé leur évolution, et que l'évolution physiologique du système nerveux au cours de la première enfance est parallèle à son évolution anatomique.

Les *hémorragies méningées* ont fait l'objet de plusieurs travaux ; Sorgente en a observé un cas chez un bébé de neuf mois, issu de parents alcooliques, et lui-même habitué à l'alcool depuis trois mois ; V. Blanco et Paperini, R. Berro en publient plusieurs observations ; enfin, MM Debré et Semelaigne reprennent, dans un travail d'ensemble, la question de la pachyméningite hémorragique du nourrisson, déjà abordée par eux l'an dernier.

D'autres mémoires concernent les méningites : méningite syphilitique, accompagnée de nystagmus (M. A. Jauréguy), méningites latentes d'origine otitique (Aloin) ; méningite à pneumobacilles de Friedlander (Debré et Lelong); méningite tuberculeuse suraiguë sans réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien (Caussade et Girard) ; méningite à pseudo et para-méningocoque (G. de Toni) (1).

Stridor du nourrisson. — On doit à M. Marfan une mise au point très précise et complète des bruits de cornage ou de stridor dans la première enfance, question à laquelle, seul avec ses élèves, Turquéty, Vallery-Radot et Debray, il a apporté une importante contribution personnelle. Il distingue cinq variétés étiologiques de stridors : stridor laryngé congénital, papillomes du larynx, cornage thymique, cornages ganglionnaires, cornage expiratoire des rachitiques.

Le stridor laryngé congénital n'est pas encore parfaitement connu du point de vue étiologique et physio-pathologique. Il est exclusivement inspiratoire ; son traitement est surtout hygiénique ; on emploiera avec avantage le bromure, pour diminuer l'irritabilité nerveuse du sujet. Dans un cas dont nous avons récemment présenté l'observation, chez un nourrisson de dix mois atteint de stridor tardif, et présentant des accès de laryngite striduleuse, nous avons obtenu un remarquable succès thérapeutique par le gardénal, à la dose de deux centigrammes par jour.

Le stridor thymique prédomine à l'inspiration ; peut être continu, ou se révéler par des accès séparés par des périodes de respiration silencieuse, ou enfin ne se manifester que par un accès mortel. La radioscopie est le meilleur moyen de diagnostic ; elle constitue également, avec le traitement antisyphilitique, la thérapeutique de choix Elle peut cependant échouer, et il faut alors recourir au traitement chirurgical, comme dans le cas récent de B. Weill-Hallé et Mlle Dreyfus-Sée Dans l'observation de Mandel, on relevait la coexistence curieuse de signes d'hypertrophie du thymus et de tétanie ; cette dernière fut la première améliorée par le traitement (2).

Le cornage ganglionnaire est généralement d'origine tuberculeuse ; il est cependant des exceptions, et le rôle de la syphilis a été mis en lumière par M. Marfan et ses élèves Vallery-Radot et Debray.

Enfin, M. Marfan a décrit, avec Turquéty, le cornage expiratoire des rachitiques, dont il a pu, depuis 1922, observer 5 cas.

Affections cutanées. — M. A.-B. Marfan (3) a insisté récemment sur l'importance de la transpiration dans la pathogénie des dermatoses chez le nourrisson : la sueur détermine directement de la miliaire rouge (la miliaire blanche ou cristalline, ou sudamina, est exceptionnelle chez le nourrisson) ; celle-ci est une cause très fréquente et très puissante des pyodermites des nourrissons qui persisteront tant qu'on ne traitera pas la cause, en cherchant à obtenir la diminution ou la suppression des sueurs habituelles, c'est-à-dire en agissant sur la nutrition générale par le triple traitement : adrénaline et phosphates calciques, huile de foie de morue et rayons ultra-violets. M. Coppin a observé en Indochine des pyodermites et plusieurs cas de pemphigus contagieux dans lesquels la transpiration a joué un rôle certain : d'où l'importance de la ventilation pendant la saison chaude, dans la prophylaxie, chez le nourrisson, des pyodermites tropicales.

M. Le Lorier a étudié avec précision le traitement prophylactique et curatif des infections cutanées du nourrisson. Il préconise surtout, après Milian, la solution de vert brillant et de crystal violet, par parties égales dans l'alcool à 45°, à $0^{gr},25$ pour 125.

M. Comby a consacré une revue générale à l'érythrœdème des nourrissons, affection curieuse, rappelant un peu les engelures, qui a été décrite récemment dans les pays anglo-saxons que vient d'étudier M. Woringer et à laquelle

(1) H. Lemaire, *Le Nourrisson*, mars 1926. — Sorgente, *Rinascienza medica*, 1er mai 1925. — V. Blanco et Paperini, *Arch. amer. de medicina*, n° 1, 1925. — R. Berro, *Ibid.*, n° 4. — R. Debré et Semelaigne, *La Presse médicale*, 17 mars 1926. — M.-A. Jauréguy, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, 1925, p. 668. — Aloin, *Soc. nat. de méd. et des sciences méd. de Lyon*, 21 mai 1925. — R. Debré et M. Lelong, *Soc. de pédiatrie*, novembre 1925. — Caussade et Girard, *Soc. de médecine de Nancy*, 16 mars 1926. — G. de Toni, *Rev. di clin. pediatrica*, octobre 1925.

(2) A.-B. Marfan, Clinique des maladies de la première enfance, Masson, 1926. — B. Weill-Hallé et Mlle Dreyfus-Sée, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1925 et janvier 1926. — L. Mandel, *Proc. of the R. Soc. of medicine*, décembre 1925. — A.-B. Marfan, Vallery-Radot et Debray, *Le Nourrisson*, janvier 1925.

(3) A.-B. Marfan, *Presse médicale*, 3 octobre 1925. — Coppin, *Soc. méd.-chir. de l'Indochine*, 28 janvier 1926. — V. Le Lorier, *Soc. de pédiatrie*, avril 1926. — J. Comby, *Arch. de méd. des enfants*, février 1926. — E. Feer, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 10 mars 1926. — Woringer, *Rev. franç. de Pédiatrie*, n° 4, 1926. — E. Lesné et A. Boutelier, *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 2 juillet 1926. — José Velasco Pajares, *La medecina de los niños*, mars 1926.

M. Péhu consacre dans ce numéro un important article en le rattachant à l'acrodynie. M. Marfan a étudié en détail les érythèmes fessiers des nourrissons. Citons enfin deux articles sur l'eczéma et son traitement, dus à E. Feer et à E. Lesné et Boutelier, et l'étude de José Velasco Pajaris sur l'état de la peau dans différentes affections de l'enfance.

Le coup de chaleur. — Les températures élevées de cet été ont rendu assez fréquents les coups de chaleur ; pour notre part, nous en avons observé un cas très net, mortel, dès le 14 juillet, chez un nourrisson eczémateux et hypotrophique. Nous en avons revu un autre dans le courant d'août. A ce sujet, H. Amador Toledano a consacré un intéressant travail.

Ce sont des faits voisins qu'étudient MM. Mouriquand, Bernheim et Josserand (1), sous le nom de *syndrome du « vent du midi »* chez le nourrisson. Ils ont remarqué que, même en hiver, et avec une élévation de température d'un ou deux degrés seulement, certains nourrissons présentent un état alarmant : cris, insomnie, température à 40°, vomissements, diarrhée, nez pincé, yeux excavés, chute du poids marquée, tous ces signes disparaissent quand le vent change, mais des rechutes sont possibles, à une nouvelle période de vent du midi. Les auteurs ont observé dans certains cas une issue fatale. Ils préconisent, du point de vue thérapeutique, le sérum adrénaliné à petites doses.

L'actinothérapie chez le nourrisson. — Les rayons ultra-violets ont été employés avec une fréquence croissante, et dans les cas les plus divers avec des résultats presque toujours bons MM. J. Renault et Biancani (2) ont réalisé à la crèche de l'hôpital Saint-Louis une installation qui leur permet de traiter les cas aigus et les malades isolés dans leur box. MM Mouriquand et Bertoye les ont utilisés avec succès dans l'insomnie des spasmophiles et dans un cas d'insomnie *sine materia* : par contre, ils recommandent la prudence chez les spasmophiles hypotrophiques, chez lesquels ils ont vu souvent des pertes de poids impressionnantes.

M. Lecarme a mesuré l'énergie ultra-violette des rayons solaires dans la région du Mont-Blanc ; il a vu que cette énergie est beaucoup plus considérable que celle des lampes à arc utilisées en actinothérapie, et cependant les effets des lampes à arcs métalliques sont bien plus intenses que ceux du soleil. Il faudrait admettre que le rayonnement des arcs est toxique, soit par le fait de sa constitution spectrale, soit parce qu'il serait accompagné de rayons de nature inconnue.

C'est là un motif de plus, à côté de tant d'autres, pour répandre la pratique de l'héliothérapie. M. Armand-Delille en a obtenu d'excellents résultats chez le nourrisson. M. Enaud montre tout le parti qu'on peut tirer, à ce point de vue, des stations d'altitude de Cerdagne : Odeillo, Font-Romeu, les Escaldes, Osséja.

(1) AMADOR TOLEDANO, *Paidoterapia*, août 1926, n° 50. — MOURIQUAND, BERNHEIM et A. JOSSERAND, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 février 1926.

(2) J. RENAULT et H. BIANCANI, *Acad. de méd.*, 23 mars 1926. — MOURIQUAND et BERTOYE, *Soc. de pédiatrie*, septembre 1925. — JEAN LECARME, *Acad, des sciences*, 21 décembre 1925. — ARMAND-DELILLE, *Soc. de pédiatrie*, septembre 1925. — V. ENAUD, L'héliothérapie en Cerdagne, Thèse Paris, 1926.

Maladies des enfants.

La place nous manque pour faire de celles-ci un exposé aussi étendu que celui des maladies des nourrissons. Aussi bien les comptes rendus des sociétés et les autres revues annuelles ont-ils déjà relaté la plupart des travaux que nous pourrions mentionner.

Avant d'aborder les quelques chapitres sur lesquels nous désirons insister, signalons ici le volume de leçons que le professeur Nobécourt a publié sur *les troubles de la nutrition et de la croissance* (Masson, 1926). Nous avons dit ailleurs quelles qualités de méthode et de précision distinguaient ce nouvel ouvrage et quelle somme de renseignements on pourrait puiser dans ces leçons consacrées notamment aux affections thyroïdiennes, aux hypotrophies de l'enfance et au diabète sucré. Elles méritent d'être lues et méditées par tous les pédiatres.

Adénoïdisme infantile. — L'importance de cette question est telle, en pathologie infantile, qu'il faut remercier M. Castaigne de lui avoir consacré tout un numéro du *Journal médical français*. Dans un mémoire traitant de l'adénoïdite aiguë, le professeur Moure donne une division essentielle des végétations adénoïdes : 1° celles qui gênent la respiration par leur volume ; 2° celles qui retentissent sur les oreilles ; 3° celles qui sont à la fois respiratoires et auriculaires ; 4° celles enfin qui provoquent une toxémie par résorption des produits sécrétés au niveau du pharynx. M. Ségard démontre que la fièvre ganglionnaire des Allemands n'est qu'une adénoïdite précoce et marquée. M. P. Robin indique l'importance des dysmorphoses facio-cranio-vertébrales dans l'étiologie des végétations adénoïdes et comment on peut prévenir ces déformations en donnant à l'enfant, au moment de la tétée, une position physiologique telle que le thorax soit droit, le cou tendu, et qu'à chaque succion le menton se projette en avant pour saisir le bout du sein ou de la tétine. Le traitement des végétations adénoïdes est surtout chirurgical et M. Ramadier en précise les indications. Mais l'acte opératoire n'est pas tout, comme le montrent Le Mée et Mahieu ; ils séparent nettement, de ce point de vue, les ***végétations adénoïdes vraies***, où l'amygdale pharyngée de Luschka, ou amygdale rétro-nasale, joue un rôle personnel et exclusif, dont le traitement est chirurgical, et d'autre part l'***adénoïdisme***, où l'amygdale rétro-nasale participe seulement au processus hypertrophique ou inflammatoire du tissu lymphoïde de la région ; dans ce cas, le traitement est médical surtout (sauf urgence) et Le Mée et Mahieu insistent sur les ins-

tillations nasales, qui doivent avant tout ne pas être irritantes, sur la gymnastique respiratoire, et les rayons ultra-violets. Ce traitement médical conviendra du reste fort bien aux végétations opérées, comme l'indiquent H. Flurin et G. Rosenthal.

Le traitement préviendra en général les complications des végétations adénoïdes ; parmi les plus fréquentes, cependant, il faut citer les infections bronchiques, ou mieux les *rhino-bronchites descendantes* ; J. Ramadier et A. Valat précisent le traitement prophylactique des infections broncho-pulmonaires d'origine rhino-pharyngée ; H. Flurin étudie les rhino-bronchites descendantes et leurs rapports avec l'emphysème pulmonaire ; G. Barraud montre les bons résultats, chez l'enfant, de la cure marine dans les plages situées entre Loire et Gironde.

Il ne faut pas, du reste, faire de façon réflexe le diagnostic de végétations adénoïdes toutes les fois qu'on est en présence d'un enfant qui présente les signes d'une insuffisance habituelle de la respiration nasale et pharyngée : à côté d'elles, en effet, comme le montre le professeur P. Nobécourt, il y a toutes les malformations congénitales ou acquises du nez, la rhinite hypertrophique, et la glossoptose de P. Robin (1).

Broncho-pneumonies. — M. d'Œlsnitz a traité depuis quatre ans les broncho-pneumonies, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, par l'*action combinée des vaccins polyvalents et des sérums correspondants*. Il a employé surtout le vaccin de E. Weill et A. Dufourt (pneumocoques I, II, III, staphylocoque, entérocoque, tétragène), et, très souvent, le sérum antipneumococcique. Sa statistique porte sur 51 enfants, avec 2 décès, et 103 nourrissons avec 23 décès. Il estime donc que cette thérapeutique améliore le pronostic de la broncho-pneumonie. Si l'on recherche un effet plutôt préventif, il faut employer le seul vaccin. Dans une forme bénigne, il est bon de recourir au sérum par voie rectale, et d'utiliser la vaccinothérapie à doses assez fortes, répétées, et rapidement progressives ; les réactions focales ne sont pas, en effet, redoutables en pareil cas. En présence d'une forme grave, il convient de faire une sérothérapie précoce, massive, prolongée, et au contraire de ne commencer le vaccin qu'à petites doses, lentement progressives.

M. le professeur Taillens insiste sur la distinction entre les fausses broncho-pneumonies (congestions pulmonaires, ou pneumonies accompagnées d'un peu de bronchite), et les broncho-pneumonies légitimes, toujours précédées d'une phase de bronchite capillaire. Dans celles-ci, où la mort survient dans 80 pour 100 cas, l'auteur a obtenu d'excellents résultats des *injections sous-cutanées d'oxygène*.

MM. Mouriquand, Bertoye et Bernheim ont étudié la valeur sémiologique de l'*ombre en casque* que l'on rencontre parfois à l'examen radioscopique des nourrissons atteints de pneumopathie du sommet ; quand elle est *transitoire*, elle constitue un simple stade par lequel passe l'image triangulaire de la pneumonie, c'est l'évolution normale du lobe supérieur ; *durable*, elle semble être l'apanage des pneumopathies compliquées d'hépatisation grise, des pneumonies chroniques à tendance hyperplasique ; parfois elle peut révéler une hépatisation tuberculeuse ; elle assombrit donc considérablement le pronostic (2).

Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. Bradycardie. — Le Dr G. de Toni (3) a traité, dans un important mémoire, de la bradycardie chez les enfants. On peut observer chez eux des bradycardies totales, congénitales ou acquises (au cours de l'appendicite, de l'ictère, etc.) ; plus souvent, il s'agit de bradycardie par bloc atrio-ventriculaire évoluant parfois silencieusement, mais pouvant aussi se manifester sous forme de syndrome de Stockes-Adams.

Pression sanguine. — La pression sanguine chez l'enfant a fait l'objet d'un mémoire très documenté de L. Garot et Mlle Schwers (4). Ils ont utilisé l'oscillomètre de Pachon et le sphygmomanomètre de Korotkow, et ont pris la tension artérielle de 75 enfants, au bras, à l'avant-bras, et à la jambe ou à la cuisse. Ils ont obtenu comme moyenne, au Pachon et au Korotkow, 11-7 de douze à neuf ans, quel que soit le point d'application du brassard, et de deux à quatre ans, ils ont trouvé de 9 à 10 comme maxima, et 6,5 comme minima. Ils concluent que l'oscillomètre de Pachon est le meilleur appareil chez l'enfant, en l'appliquant au bras après six ans, et à la jambe avant cet âge. En opérant de la sorte, on n'observe plus cet accroissement de la pression avec l'âge qui est admis généralement chez l'enfant.

L'ouvrage très complet de Ferrucio Zibordi (5) est consacré à l'*hématologie infantile*, normale et pathologique ; il y étudie la formule leucocytaire, normale aux diverses périodes de l'enfance, dans les différentes maladies, et donne sa classification personnelle des maladies du sang.

Varices congénitales. — Les varices congénitales du membre supérieur ont été souvent étudiées et s'accompagnent assez fréquemment de dystrophies osseuses, ainsi que l'un de nous en a publié, en 1914, un bel exemple (Lereboullet et Petit). Un peu moins fréquentes, les varices des membres inférieurs s'observent également et nous avons récemment suivi, avec Gournay, un cas intéressant chez une fillette de sept ans. Ce cas a été le point de départ d'une étude d'ensemble poursuivie par notre

(1) *Journal médical français*, mai 1926. — J. RAMADIER et A. VALET, G. BARRAUD, *Ibid.*, août 1926. — P. NOBÉCOURT, *La Clinique*, juillet 1926.

(2) D'ŒLSNITZ, *Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1916. — TAILLENS, *Soc. de pédiatrie*, novembre 1925. — MOURIQUAND, BERTOYE, BERNHEIM, *Presse médicale*, 19 septembre 1926.

(3) G. DE TONI, *La Clinica pediatrica*, 1926, fasc. 1-2.

(4) L. GAROT et Mlle SCHWERS, *Revue française de pédiatrie*, avril 1926.

(5) FERRUCIO ZIBORDI, Hématologie infantile normale et pathologique. Milan, 1925.

élève J. Corbin, qui a pu en grouper une série d'exemples, rappeler la fréquence d'angiomes sur leur parcours, angiomes dont, dans notre cas, l'apparition secondaire n'est pas douteuse ; contrairement aux varices du membre supérieur, elles ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de dystrophies osseuses (1).

Maladies du tube digestif. Le mégaœsophage chez l'enfant. — Affection curieuse, le mégaœsophage a été mainte fois observé chez l'enfant. L'an dernier, nous en rappelions plusieurs cas, dont celui de MM. Nobécourt, Janet et Chaperon dans lequel la médication antispasmodique avait eu le meilleur effet. Cette année, nous avons eu l'occasion d'en suivre nous-même un remarquable exemple traité en vain par la dilatation par les bougies, et qui fut transformé par quelques séances de rayons ultra-violets, jointes au traitement par l'adrénaline. Le réflexe oculo-cardiaque était chez lui fortement positif. Ce cas, rapproché d'une série d'autres, a permis à Mlle Lecoq de donner dans sa thèse une description clinique du mégaœsophage de l'enfant, en montrant que, quelles que soient les causes de la dilatation œsophagienne, la spasmophilie joue dans l'évolution de l'affection un rôle certain et permet un traitement efficace. Un cas analogue au nôtre a été récemment publié par MM. Bonaba et Cunha, de Montevideo (2).

MM. Payan et Massot (3) ont observé deux cas intéressants de colite dysentériforme, chez des enfants de treize à quatorze ans. M. P. Nobécourt étudie, dans une leçon clinique, un problème d'importance considérable en pratique, la coexistence chez un même malade d'un syndrome colique et d'un syndrome appendiculaire.

MM. Nobécourt et Janet ont publié un cas intéressant de mégarectum chez un myxœdémateux. Signalons enfin le travail d'ensemble de D. Paterson sur la constipation et son traitement dans l'enfance.

Diabète sucré et insuline. — Les avantages de la cure du diabète infantile par l'insuline s'affirment de plus en plus (4). L'un de nous, dans deux leçons et dans la thèse de son élève Vieillard-Baron, a apporté les résultats de son observation dans de nombreux cas où la continuation régulière du traitement a amené la continuation de la santé. Bien d'autres observations ont été publiées par M. Marcel Labbé, par M. Chabanier (4), par M. Mouriquand et ses élèves, par M. Lesné, par M. Charleux qui montrent combien est précieuse la médication insulinique, non seulement parce qu'elle fait disparaître la glycosurie et conjure l'acidose, mais parce qu'elle permet une alimentation relativement abondante et, par suite, facilite la croissance, ainsi qu'une belle observation de M. Chabanier et d'autres semblables l'ont montré. Jusqu'à présent, toutefois, il ne semble pas qu'on puisse parler de guérison du diabète par l'insuline ; celle-ci cessée, il reparaît, et, chez l'enfant, la cure discontinue est le plus souvent suivie d'accidents fâcheux, nous n'en avons eu que trop d'exemples. La continuation régulière du traitement par l'insuline est une nécessité, mais elle se heurte à des difficultés pratiques (sur lesquelles divers auteurs et notamment M. Castaigne, ici même, ont insisté), qu'il est important de pouvoir vaincre. Il faut d'ailleurs ne recourir qu'à des préparations soigneusement contrôlées et dont l'action soit démontrée.

L'insuline en dehors du diabète. — L'an dernier, MM. Nobécourt et Max Lévy, M. Lesné et Mlle Dreyfus-Sée, l'avaient en France utilisée contre l'athrepsie. Récemment, M. J. Boisserie-Lacroix a eu un succès temporaire en l'associant au régime hypersucré dans un cas d'athrepsie (5). On l'a employée en application locale comme cicatrisant des plaies.

Mais c'est dans les vomissements acétonémiques (6), si proches du diabète du point de vue physiopathologique, que l'insuline a trouvé son utilisation la plus intéressante. Nous avons déjà signalé cette application l'an dernier ; depuis, a paru le cas très démonstratif de Meyer et Bamberg, concernant un enfant de six ans que l'insuline tira d'un coma avec collapsus cardiaque qui semblait devoir l'emporter.

Cette question des *vomissements périodiques avec acétonémie* vient d'être traitée dans toute son ampleur par le professeur A.-B. Marfan, dans la deuxième édition d'une monographie qui est devenue classique très rapidement. M. Marfan expose avec sa précision coutumière la clinique et le traitement de l'affection. Il montre comment on peut, à l'heure actuelle, comprendre la physiologie pathologique, encore obscure sur bien des points, des vomissements périodiques. M. Membrat consacre un important article, fondé sur 12 observations, aux formes encéphalo-méningées de l'affection. Dans ces cas, on trouve de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien, mais cette constatation n'est pas pathognomonique, car on a retrouvé de l'acétone dans l'encéphalo-

(1) LEREBOULLET, SAINT GIRONS et GOURNAY, *Soc. de pédiatrie*, 18 mai 1926. — J. CORBIN, Thèse de Paris, 1926.

(2) LEREBOULLET, SAINT GIRONS et PIERROT, *Soc. de pédiatrie*, mai 1926. — Mlle LECOQ, Thèse de Paris, 1926. — BONABA et CUNHA, *Arch. latino-americanos de Pediatria*, mai 1926.

(3) L. PAYAN et M. MASSOT, *Arch. méd. des enfants*, juillet 1926. — P. NOBÉCOURT, *La Clinique*, juin 1926. — P. NOBÉCOURT et H. JANET, *Soc. de pédiatrie*, octobre 1925. — D. PATERSON, *Brit. Journ.*, 13 février 1926.

(4) MOURIQUAND, BERNHEIM et JOSSERAND, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 17 février 1926. — J. CHALIER, *Ibid.* — G. CHARLEUX, *J. de méd. de Lyon*, 5 juillet 1926. — E. LESNÉ, *Journ. des praticiens*, 1er mai 1926. — H. CHABANIER, M. LEBERT et F. LUMIÈRE, *Soc. de péd.*, 20 avril 1926. — R. FREISE, *Monatschrift f. Kind.*, vol. XXX. — R. PRIESEL et R. WAGNER, *Ibid.*, vol. III. — P. LEREBOULLET, *Progrès médical*, 17 et 24 octobre 1925 et *Monde médical*, novembre 1925. — P. VIEILLARD-BARON, Résultats du traitement par l'insuline dans le diabète sucré infantile. Thèse de Paris, 1926, A. Legrand.

(5) J. BOISSERIE-LACROIX, *Journal de médecine de Bordeaux*, 10 octobre 1925.

(6) L.-F. MEYER et K. BAMBERG, *Deutsch. med. Wochenschrift*, 3 juillet 1925. — A.-B. MARFAN, Les vomissements périodiques avec acétonémie. Masson, 1926. — H. MEMBRAT, *Journ. de méd. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 10 février 1926. — P. LEREBOULLET, *Progrès médical*, 1926.

pathie syphilitique, dans la méningite tuberculeuse, dans l'épilepsie jacksonienne, dans l'urémie. Nous-mêmes, nous nous sommes occupés du traitement des vomissements périodiques, d'importance pratique courante, dans une leçon sur les syndromes gastriques de la moyenne et de la grande enfance. Enfin, M. Nobécourt traite, dans son livre récent, de l'acétonémie en dehors du diabète.

Endocrinologie. — Les troubles endocriniens ont fait l'objet d'une revue d'ensemble de Beumer, et différents sujets ont été abordés par ailleurs (1). Nasso publie un cas toujours typique de ce nanisme à type sénile, appelé aussi *progeria*. Dans le cas de Schreiber et Boulanger-Pilet, le nanisme était associé au syndrome adiposo-génital ; le malade de Babonneix présentait un syndrome adiposo-génital avec déformation spéciale de la selle turcique, chez un syphilitique héréditaire. Deux autres, observés par Babonneix et Rœderer, associaient à un certain degré de nanisme une amyotrophie généralisée. N. Costa a rassemblé 74 cas de lipodystrophies dont deux personnels. Santiago Cavengt a consacré un mémoire important à l'*infantilisme digestif* (dit aussi infantilisme intestinal, maladie de Herlier, maladie cœliaque), qui est caractérisé par l'association de quatre phénomènes : arrêt du développement de la croissance en longueur et en poids, troubles du système nerveux ; selles assez abondantes, le plus souvent molles ; mauvaise assimilation des aliments, notamment des graisses et des hydrates de carbone. A ce sujet sont également consacrés les mémoires de R. Freise et J.-M. Jahr, de O. Gottche, de Knopfelmacher. Signalons aussi les importants et intéressants mémoires de M. Mark Jansen sur le *nanisme congénital*, riches en conceptions personnelles et dans lesquels il étudie particulièrement les malformations qué réalise la compression utérine due à l'étroitesse de l'amnios.

R. Hutchison et Gladys, M. Wanhope ont observé un cas curieux de puberté précoce chez une enfant de trois ans et demi qui était réglée depuis l'âge de dix-sept mois, et présentait depuis ce moment des poils au pubis, et du gonflement des seins.

Poursuivant ses études sur la puberté, M. P. Nobécourt (2) a étudié en détail les ménorragies et métrorragies qui se manifestent à cette occasion. Au point de vue thérapeutique, il faut mentionner le travail de J. Thorens sur le crétinisme sporadique, les études consacrées au goitre chez l'enfant par A.-S. Jackson et par H. Leslie Crouk, les résultats fort intéressants obtenus par Dartigues et Heckel (3) en greffant du corps thyroïde de singe au niveau de la vaginale testiculaire d'un enfant de dix ans myxœdémateux.

Signalons enfin les résultats intéressants obtenus par MM. Nobécourt et Max Lévy en injectant des doses élevées de corps thyroïde sous la peau, résultats d'autant plus remarquables que jusqu'à présent les extraits thyroïdiens avaient passé pour presque complètement inactifs sous la peau.

Maladies du système nerveux. — Avant d'aborder les quelques points que nous désirons signaler, mentionnons les leçons faites par l'un de nous sur la *sémiologie nerveuse chez l'enfant* (4), et la manière dont doit être chez lui conduit l'examen du système nerveux et poursuivie l'enquête étiologique.

Les convulsions essentielles de l'enfance. — Elles ont fait l'objet d'une importante discussion à la Société de pédiatrie. M. Heuyer (5), dont les idées ont été développées dans la thèse de J. Longchamp, estime que la spasmophilie ne joue aucun rôle dans l'étiologie des convulsions ; elles lui paraissent devoir être identifiées avec l'épilepsie, et dépendre d'une lésion, temporaire ou définitive, de l'encéphale, qui souvent laisse des séquelles (épilepsie, hémiplégie, débilité intellectuelle, sclérose cérébrale), et souvent aussi est d'origine syphilitique. Pour lui, trois symptômes sont fondamentaux dans l'étude de la crise : la brusquerie du début, les phénomènes moteurs, et surtout la perte de connaissance, M. Comby se range à peu près à cette opinion, qui sépare les convulsions essentielles du point de vue symptomatique, de celles de la spasmophilie, caractérisées surtout par le laryngo-spasme. M. Marfan admet que la tétanie peut provoquer parfois des convulsions vraies ; mais, avant six mois, la syphilis est le plus souvent en cause. Au contraire, pour M. Debré, M. Lesné, le plus grand nombre des convulsions essentielles de l'enfance relève de la spasmophilie, et aucun symptôme ne permet de distinguer les convulsions de la tétanie des autres variétés étiologiques (syphilis notamment). Ce rôle de la syphilis dans l'épilepsie est admis également par E. Terrien et L. Babonneix, et par Aquiles Garciso. Enfin, J. Thomson signale une autre étiologie possible de convulsions : il a vu quatre des

(1) BEUMER, *Deutsch. mediz. Wochenschrift*, 14 août 1925. — NASSO, *La Pediatria*, 15 novembre 1925. — G. SCHREIBER et BOULANGER-PILET, *Soc. de péd.*, décembre 1925. — BABONNEIX, *Ibid.*, novembre 1925. — BABONNEIX et RŒDERER, *Ibid.*, — V. COATES, *The British Journ. of Children diseases*, juillet-septembre 1925. — SANTIAGO CAVENGT, *La Pediatria española*, avril 1926. — R. FREISE et I.-M. JAHR, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1925, t. X, p. 205. — O. GOTTCHE, Bd. LXI, p. 810. — KNOPFELMANCHER, *Wiener med. Woch.*, 30 janvier 1926. — MARK JANSEN, *Rev. française de pédiatrie*, novembre 1925 et mars 1926.

(2) R. HUTCHISON et GLADYS M. WANHOPE, *The British. J. of Child.*, janvier-mars 1924. — P. NOBÉCOURT, *La Clinique*, mai 1926 (B), p. 181.

(3) F. THOENES, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1925, t. LX, p. 167. — A.-J. JACKSON, *Ant. of pediatrie*, juin 1925. — H. LESLIE CROUK, *The British J. of Children*, janvier-mars 1926. — DARTIGUES et HECKEL, *Soc. méd. de Paris*, 19 mai 1926. — NOBÉCOURT et MAX LÉVY, *Soc. de pédiatrie*, 9 février 1926.

(4) LEREBOULLET, Introduction à la séméiologie des maladies du système nerveux chez l'enfant (*Progrès médical*, 17 octobre 1925) ; Séméiologie nerveuse : poliomyélite de Little, diplégies cérébrales (*Journal des praticiens*, 5 et 6 décembre 1925).

(5) HEUYER, *Soc. de péd.*, 6 juillet 1926. — JEAN LONGCHAMP, Étude sur quelques observations cliniques de convulsions de l'enfance. Thèse Paris, 1926, Legrand. — J. COMBY, *La pédiatrie pratique*, 5 mars 1926 et *Soc. de pédiatrie*, 6 juillet 1926. — MARFAN, DEBRÉ, LESNÉ, *Ibid.* — E. TERRIEN et L. BABONNEIX, *Gaz. des hôp.*, 19 mai 1926. — AQUILES GARCISO, *Arch. lat.-amer. de pediatria*, juillet 1925. — J. THOMSON, *Brit. J. of Child. dis.*, octobre 1923.

enfants d'un peintre en bâtiment, saturnin avéré, mourir en bas âge de convulsions.

Les méningites. — Mlle Marthe Ehrlich (1) a étudié, dans les différentes méningites, le signe décrit par Flatau en 1922, caractérisé par ce fait que la flexion de la tête en avant détermine une dilatation des pupilles (*phénomène nuquo-mydriatique*) due à la douleur que provoque la flexion des vertèbres cervicales. Ce phénomène semble pathognomonique des méningites (il a pourtant été signalé dans la spondylite cervicale), quelle qu'en soit la cause; il est souvent précoce, particulièrement dans la méningite cérébro spinale des nourrissons, et présente cet avantage qu'il se produit indépendamment de la volonté de l'enfant. Il est négatif dans la poliomyélite à début méningitique, dans l'otite, la pyélite, la pneumonie.

La **méningite par insolation** est étudiée par Bonaba, Portu Pereira et Petrillo, qui ont vu dans plusieurs cas un syndrome méningé typique après exposition prolongée aux rayons solaires, avec coexistence de manifestations cutanées solaires et stérilité du liquide céphalo-rachidien malgré une réaction cytologique intense.

G. Barraud consacre un mémoire très documenté aux **méningites et pseudo-méningites vermineuses**; il en fait remarquer la rareté, alors que le nombre de parasites intestinaux est si considérable; sans doute faut-il une prédisposition particulière. Elles sont dues surtout à des ascaris, moins souvent à des tænias, exceptionnellement à des oxyures.

Les **conditions étiologiques de la méningite tuberculeuse** ont été précisées par Mlle Crémieu-Alcan. Dans la méningite tuberculeuse frappant un enfant sain en apparence, la source de la contamination échappe dans la plupart des cas ; quand on la trouve, il s'agit généralement d'un contact court avec un tuberculeux très contagieux, et il s'écoule peu de temps entre la contamination et les accidents méningés. Au contraire, dans les méningites qui compliquent une tuberculose chronique, il est aisé de retrouver l'origine, presque toujours familiale, de la contagion. Le rôle des infections intercurrentes est peu important. Par contre, il existe une influence saisonnière, les méningites étant plus fréquentes à l'automne et surtout au printemps.

La **sérothérapie de la méningite cérébro-spinale** (2) subit actuellement une crise indiscutable en France comme à l'étranger (Baltazzi). La mortalité est redevenue à peu de chose près ce qu'elle était avant le sérum. En dehors des fautes de technique, des retards dans la thérapeutique, il faut chercher surtout la cause de ces insuccès dans les changements bactériologiques qui se sont produits ; le méningocoque A, autrefois le plus fréquent, a reculé devant le méningocoque B, amené en France par l'armée britannique et contre lequel le sérum même spécifique n'a à peu près aucune action ; aussi, d'après Cambessédès et Luton, convient-il de renoncer à la sérothérapie quand, instituée avec précocité et énergie, elle a échoué et de lui substituer une autre thérapeutique (vaccinothérapie, appyothérapie aseptique, protéinothérapie). Une nouvelle méthode a été exposée par M. Luton dans sa thèse : c'est l'emploi des *protéines méningococciques* préparées en broyant avec du sel et en reprenant dans le sérum physiologique les corps bactériens méningococciques. Cette endoprotéine est dépourvue de toxicité ; elle détermine chez le sujet sain, en injection sous-cutanée ou intraveineuse, une réaction caractérisée par frisson et élévation thermique. Injectée à des méningococciques, par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intra-rachidienne, elle détermine les mêmes réactions et possède une action thérapeutique très efficace.

Poliomyélite épidémique.—La **paralysie infantile** subit actuellement une recrudescence assez importante, puisque, dans le service de l'un de nous, 8 cas ont pu y être traités simultanément. Il semble que l'épidémie ait débuté en Belgique, et se manifeste actuellement par de nombreux cas sporadiques dans la région parisienne et en particulier en Seine-et-Oise. M. L. Morquio (3) a observé assez souvent un pseudo-signe de Kernig, consistant en une difficulté toute particulière pour asseoir l'enfant qui, angoissé, rejette la tête en arrière ; si, au contraire, on fléchit les jambes et on met l'enfant hors du lit, alors la position assise devient possible. L'auteur pense que le syndrome est dû exclusivement à la douleur en rapport avec des lésions étendues de polynévrite. L'épidémie qui a sévi récemment en Nouvelle-Zélande a donné lieu à trois articles, cliniques, anatomo-pathologiques et épidémiologiques, dus respectivement à Clubbe, Tebbut et Dick. Un important travail sur la maladie de Heine-Medin est dû à Fl. Ygartua, et fondé sur 66 observations. L'auteur a observé au Brésil une épidémie qui a évolué pendant l'hiver — la saison chaude n'est donc pas indispensable, comme on l'a avancé ; — l'épidémie a été assez bénigne, des formes douloureuses se sont révélées fréquentes, des chorées sont apparues en relation étroite avec la maladie de Heine-Medin. La méthode de Bordier (radiothérapie et diathermie) lui paraît mériter la préférence sur les moyens thérapeutiques anciennement usités.

Fièvre typhoïde. — La fièvre typhoïde se caractérise parfois chez l'enfant par un début brusque, rendant difficile le diagnostic. C'est là un point de

(1) MARTHE EHRLICH, *Rev. fr. de pédiat.*, juin 1926, p. 225. — JOSÉ BONABA, E. PORTU PEREIRA et J.-L. PETRILLO, *Arch. amer. de med.*, n° 4, 1925. — G. BARRAUD, *Arch. méd. des enfants*, juillet 1926. — CRÉMIEU-ALCAN, Thèse Paris, 1926.

(2) ANTONIO BALTAZZI, *Rev. di Clin. ped*, août 1925. — CAMBESSÉDÈS et LUTON, *La Médecine*, décembre 1925.—PIERRE LUTON, Thèse de Paris, 1926.

(3) L. MORQUIO, *Arch. de méd. des enfants*, avril 1926. — CH.-P.-B. CLUBBE, A.-H. TEBBUT, R. DICK, *Med. J. of Australia*, 23 mai 1925. — FLORENCIO YGARTNA, *Doença de Heine Medin*, Thèse Portoalegre, 1925.

vue sur lequel vient d'insister P. Nobécourt (1) dans une leçon clinique. W. Huntington étudie une épidémie de fièvre paratyphoïde B, observée chez des enfants et due à un valet de ferme qui récoltait le lait et dont l'intestin contenait le germe de l'affection. Enfin, l'un de nous a consacré une leçon au traitement des fièvres typhoïdes en rappelant les multiples moyens dont nous disposons et notamment la balnéothérapie, trop souvent négligée.

La diphtérie. — Si la découverte de l'anatoxine, par Ramon, remonte à plus de trois ans, c'est toutefois cette année que les conséquences heureuses en ont été le mieux aperçues et que la vaccination antidiphtérique a fait un pas décisif.

Le traitement, de son côté, semble être beaucoup plus efficace depuis que la sérothérapie est faite systématiquement intensive et associée à l'opothérapie surrénale sous une forme vraiment active.

Dans un numéro tout récent du *Journal médical français*, MM. Louis Martin et Loiseau, M. Ramon et M. Lesné, nous-même avec MM. Joannon, Boulanger-Pilet, Gournay et Pierrot, nous avons relaté tout ce qui actuellement a besoin d'être connu en matière de diphtérie. Les progrès réalisés sont incontestables : on sait mieux *comment on prend la diphtérie*, et, grâce à la précieuse réaction de Schick, il est possible de préciser les lois qui président à la réceptivité ou à l'immunité à l'égard de la diphtérie. La notion de l'*immunisation spontanée occulte*, qui a été vérifiée par Dudley dans une grande école, par nous à l'hôpital des Enfants-Malades (Lereboullet et Joannon), éclaire les conditions mêmes dans lesquelles on doit procéder à la vaccination.

On sait mieux *comment on doit traiter la diphtérie déclarée*. Nous avons d'ailleurs exposé les règles de la *sérothérapie intensive*, qui, dans les diphtéries malignes, doit atteindre et dépasser 200 centimètres cubes par jour et qui peut, pour l'ensemble du traitement, dépasser 1 000 et 1 200 grammes de sérum. Cette sérothérapie, qui guérit actuellement 80 p. 100 des diphtéries malignes, est aussi le meilleur moyen préventif des paralysies diphtériques, dont elle constitue la thérapeutique la plus active, si le malheur veut qu'elles surviennent chez des sujets insuffisamment ou tardivement traités. Notre élève, M. Bagot, a consacré à cette question une thèse qui contient des chiffres significatifs. Au sérum on peut et on doit associer l'*opothérapie surrénale*, systématique, qui, sous forme d'injections d'extrait persurrénal, nous a donné (Lereboullet et Gournay) des résultats vraiment significatifs. Notre élève Meeus les a mis en relief dans sa thèse.

On sait enfin mieux *comment on prévient la diphtérie*. L'anatoxine a permis à la vaccination d'entrer dans la pratique courante. M. L. Martin, avec ses collaborateurs Loiseau et Lafaille, pouvait récemment parler de 8 000 vaccinations déjà faites ; actuellement le chiffre doit dépasser 10 000. L'expérience est concluante. Aucune difficulté de technique, aucune réaction ou complication sérieuse, constance des résultats, tout concorde pour montrer les bienfaits de cette vaccination. Elle reste plus difficile chez un tout jeune enfant, et MM. Ribadeau-Dumas et Chabrun ont essayé, pour la rendre plus effective, d'injecter, avec l'anatoxine, du lait ou du propidon avec des résultats intéressants. Ces recherches sont dérivées de celles de Ramon, montrant que, chez le cheval, l'addition de tapioca cuit à l'anatoxine injectée transforme le pouvoir antitoxique du sérum (et peut, lors d'injection d'anatoxine tétanique, le décupler). Chez l'adulte, la vaccination à l'anatoxine peut amener quelques réactions locales ou générales désagréables, quoique jamais graves. C'est donc de un à sept ans qu'il faut surtout vacciner. Nous nous sommes efforcés, avec MM. Boulanger-Pilet et Gournay, de profiter du passage à l'hôpital des frères et sœurs de diphtériques pour les vacciner à l'anatoxine, en renonçant pour eux à la séroprévention, trop temporaire. Les résultats obtenus et que M[lle] Finat à consignés dans sa thèse, montrent que l'hôpital peut et doit être un excellent *centre de vaccination antidiphtérique*; et c'est ce qui va être incessamment réalisé à l'hôpital des Enfants-Malades. Il faut, si l'on veut agir sur la morbidité diphtérique par la vaccination, comme on a agi sur la mortalité par la sérothérapie, répandre de plus en plus cette précieuse vaccination de même que, par l'extension de la vaccination jennérienne, on a enrayé la variole.

L'année a vu également se confirmer les bons effets du *sérum purifié*, préparé par Ramon et essayé tout d'abord par M. Lesné. Bien d'autres, M. Papillon, M. Comby, nous-mêmes, ont montré ses bons effets préventifs ou curateurs, son action thérapeutique semblant toutefois un peu inférieure au sérum ordinaire.

L'étude biologique de la diphtérie s'est poursuivie. On connaît les intéressantes recherches de M. Zoeller sur l'immunité diphtérique et ses lois, recherches qui l'ont conduit à préconiser, avec M. Ramon, l'injection chez l'adulte de vaccins associés (diphtérique et tétanique, diphtérique et typhique). Nous devons de même signaler les travaux fort suggestifs, et encore en cours, de M. N. Decamps sur l'anatoxine diphtérique et la *réaction de fixation anatoxinique*, travaux où il discute la notion de l'allergie diphtérique et y substitue la notion d'une *capacité de sensibilisation*, expression permanente du terrain, qui sépare les individus en catégories bien distinctes (2).

(1) P. Nobécourt, *La Médecine infantile*, mars 1926. — W. Huntington, *J. of Amer. med. Association*, janvier, 1925. — P. Lereboullet, *L'Hôpital*, novembre 1925.

(2) Les notions nouvelles sur la diphtérie (sérum et vaccin) (*Journal médical français*, octobre 1926). — Lereboullet, Boulanger-Pilet et Gournay, *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 avril 1926. — L. Martin, Loiseau et Lafaille, *Ibid.*, 14 mai 1926. — Zoeller, *Ibid.*, 7 mai 1926. — Lereboullet, *Journées médicales de Paris*, juillet 1926. — Ribadeau-Dumas et Chabrun, *Soc. méd. des hôp.*, 23 juillet 1926. — Zoeller, *Presse médicale*, 19 et 26 mai 1926. — M[lle] Finat, Thèse de Paris, 1926. — Bagot, Thèse de Paris, 1926. — Meeus, Thèse de Paris, 1926. — Decamps, *Arch. de méd. expérimentale*, Liége, décembre 1925. — Etc.

SYMPTOMES ET LÉSIONS QUI ACCOMPAGNENT LES DÉFORMATIONS OSSEUSES DU RACHITISME LE SYNDROME RACHITIQUE

PAR

A.-B. MARFAN

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Le rachitisme n'est pas une affection limitée au squelette. Les déformations des os qui en sont la manifestation la plus apparente sont accompagnées de troubles de divers appareils ou systèmes et, parmi eux, il en est qui s'y associent avec une telle fréquence qu'on doit les rattacher au rachitisme. Cette affection est constituée par une réunion de symptômes variés ; elle est un syndrome complexe ; elle est, comme on disait autrefois, *totius substantiæ*.

Les troubles qui accompagnent presque constamment les déformations osseuses et forment avec elles le syndrome rachitique sont : l'intumescence des organes hémo-lymphatiques ; l'anémie et certaines modifications de la composition du sang ; l'hypotonie musculaire.

Intumescence des organes hémo-lymphatiques. — Dans 80 p. 100 au moins des cas, les déformations osseuses s'accompagnent de *polyadénie.*

Les ganglions lymphatiques du cou et de la nuque, de l'aisselle, de l'aine, sont augmentés de volume, mobiles, indolores ; tantôt ils sont un peu mous et assez gros (polyadénie commune) ; tantôt, surtout chez les sujets amaigris et cachectiques, ils sont petits, durs, semblables à des grains de plomb (micropolyadénie).

Parfois les ganglions sus-épitrochléens participent à cet état et on les trouve intumescents. Comme ces ganglions s'atrophient en général quelques mois après la naissance, leur tuméfaction signifie que le rachitisme a débuté très tôt ; c'est pourquoi l'adénopathie sus-épitrochléenne doit faire penser à la syphilis ; cependant elle peut s'observer dans la tuberculose.

Chez le jeune enfant, avant trois ou quatre ans, l'*hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines* coexiste presque toujours avec les déformations osseuses du rachitisme. Sur 100 rachitiques âgés de moins de quatre ans, 73 ont des végétations adénoïdes, 65 ont de l'hypertrophie amygdalienne. On rencontre d'abord les végétations adénoïdes, plus précoces que l'hypertrophie des amygdales palatines ; mais après deux ans, celle-ci se développe presque toujours chez des rachitiques. Cette coïncidence avait frappé les anciens auteurs ; mais ils l'interprétaient mal ; ils attribuaient la déformation ogivale de la voûte palatine, les déformations thoraciques, la cyphose et la scoliose, à la gêne de la respiration déterminée par les végétations adénoïdes et l'hypertrophie des amygdales ; ils se trompaient, car les déformations du squelette qu'ils considéraient comme la conséquence de l'obstruction naso-pharyngée sont du type rachitique et peuvent exister sans cette obstruction ; et celle-ci peut, assez rarement il est vrai, ne point s'accompagner d'altérations osseuses.

Les déformations du maxillaire supérieur, du thorax et du rachis qui coexistent si souvent avec l'intumescence des organes lymphoïdes du pharynx n'ont donc pas une origine mécanique ; ou tout au moins, l'effet mécanique de la gêne respiratoire est secondaire et ne fait qu'exagérer les déformations rachitiques. Si les altérations du squelette et l'hypertrophie des trois amygdales sont ordinairement associées, c'est qu'elles sont produites par une même cause qui agit d'une manière analogue sur la moelle osseuse et le tissu lymphoïde.

Quand la *mégalosplénie chronique* se rencontre chez un nourrisson, surtout avant six mois, elle coexiste presque toujours avec des déformations osseuses de nature rachitique. Mais elle est moins fréquente que la polyadénie et l'hypertrophie des amygdales pharyngée et palatines ; on la rencontre chez environ 20 à 25 p. 100 des rachitiques. Elle s'observe surtout dans le rachitisme précoce, dans celui qui débute avant trois ou quatre mois et dont l'origine est le plus souvent la syphilis. Après six mois, l'hypertrophie chronique de la rate peut relever de la tuberculose ; mais alors elle coexiste rarement avec le rachitisme tuberculeux, car, pour que celui-ci puisse se produire, il faut que la tuberculose ait une évolution lente ; or l'hypertrophie de la rate ne s'observe guère que dans les formes généralisées et à marche rapide de l'infection bacillaire.

Le *foie* est assez souvent volumineux dans le rachitisme ; mais son intumescence est peu prononcée ; elle est d'ailleurs si commune dans le premier âge qu'elle a peu de signification.

Dans les autopsies de rachitiques, le *thymus* est très souvent augmenté de volume : les grandes hypertrophies du thymus, celles qui déterminent des accidents de compression, coexistent toujours avec des déformations rachitiques.

Le syndrome désigné par Paltauf sous le nom d'*état lymphatico-thymique* est constamment associé à des déformations osseuses et paraît n'être

qu'une forme de rachitisme caractérisée : 1° par le degré élevé de la polyadénie et de l'hypertrophie du thymus ; 2° par le développement excessif du pannicule adipeux ; 3° par une anémie persistante ; 4° par la disposition à la mort subite par syncope (mort dite « thymique »). Ce dernier caractère a donné lieu à des discussions que j'ai déjà exposées (1).

Ainsi, chez les rachitiques, presque tous les organes lymphatiques peuvent être gonflés ; on peut dire que, dans le premier âge, leur intumescence chronique coexiste presque toujours avec des altérations du squelette.

Quant aux lésions que présentent ces organes, elles sont de deux ordres. On y trouve : 1° de la congestion et une accumulation des cellules lymphatiques qui s'y rencontrent à l'état normal ; on y voit aussi assez souvent des myélocytes neutrophiles, plus rarement éosinophiles, quelques hématies nucléées, parfois des macrophages (tissu myéloïde) ; dans les ganglions, cette altération est surtout marquée dans la zone des follicules corticaux ; 2° une sclérose plus ou moins accusée. L'une ou l'autre de ces altérations prédomine ; elles sont parfois mélangées en égale proportion. Il semble que les secondes représentent un stade plus avancé des premières. Il y a là un processus analogue à celui qui se passe dans la moelle osseuse des rachitiques. On comprend maintenant pourquoi nous avons proposé de substituer à l'expression assez mal choisie de rachitisme, celle d'*ostéo-lymphatisme*.

Anémie. Hypophosphatémie et hypocalcémie. — L'anémie est à peu près constante dans le rachitisme, au moins à certaines phases de son évolution. Elle ne fait presque jamais défaut dans les phases initiales ; elle peut s'atténuer ensuite, pour subir une aggravation au moment des poussées évolutives. Elle se révèle par la décoloration de la peau et des muqueuses. Mais la pâleur n'indique pas toujours son degré. Il faut la constater par l'examen microscopique du sang et la numération de ses globules.

L'anémie des rachitiques est caractérisée par la diminution du nombre des globules rouges et de la quantité totale d'hémoglobine ; mais la quantité d'hémoglobine que renferme chaque globule rouge est tantôt diminuée, tantôt normale, tantôt même un peu accrue quand l'hypoglobulie est très marquée et l'hypochromie peu accusée. Les hématies présentent les modifications que l'on retrouve dans la plupart des anémies : anisocytose, poikilocytose, et plus rarement polychromatophilie.

L'augmentation du nombre des leucocytes est constante ; ce sont les mononucléaires qui sont les plus nombreux. Chez les rachitiques très jeunes, et particulièrement quand l'anémie est intense, on trouve dans le sang des myélocytes et des globules rouges à noyau.

D'ailleurs, parmi les polynucléaires neutrophiles, le nombre des formes jeunes, à noyau paucilobaire, l'emporte sur celui des formes vieilles, à noyau multilobaire ; l'image d'Arneth est encore plus déviée à gauche qu'à l'état normal.

Cette anémie est semblable à celle qui peut s'observer dans toutes les infections ou intoxications chroniques du premier âge, et ces caractères laissent pressentir les liens qui unissent le rachitisme à ces états.

Il faut signaler ici que le syndrome « anémie splénique pseudo-leucémique de la première enfance » ou « maladie de Jaksch-Luzet » coexiste constamment avec des altérations rachitiques. Dans nos climats où le paludisme et la leishmaniose sont à peu près inconnus, cette affection relève presque toujours de la syphilis. L'anémie splénique du premier âge est ordinairement une forme du rachitisme syphilitique qui s'observe surtout dans la seconde année.

Les analyses exécutées dans ces dernières années ont montré que le phosphore inorganique est assez souvent diminué dans le sang des rachitiques (moins de 17 milligrammes d'acide phosphorique pour 100 grammes au lieu de 18 à 20 milligrammes à l'état normal) (2). Cette diminution n'est pas la règle, et son degré n'est pas toujours en rapport avec la gravité du rachitisme (3). Le taux du calcium sanguin est parfois abaissé (moins de 9 milligrammes pour 100 grammes, au lieu de 10 à 12 milligrammes à l'état normal) ; mais cet abaissement est encore plus inconstant que celui du phosphore inorganique et souvent il est peu marqué. D'après MM. Rohmer et Woringer (de Strasbourg), l'administration de phosphate bisodique aux rachitiques abaisse notablement le taux du calcium sanguin, alors qu'elle est presque sans influence sur les enfants non rachitiques

(1) *Paris médical*, 4 novembre 1922. — Clinique des maladies de la première enfance, t. I, 1926, p. 547.

(2) J. HOWLAND et B. KRAMER, La chaux et le phosphore du sérum dans leur rapport avec le rachitisme (*American Journ. of Dis. of Children*, août 1921). Selon MM. Friderichsen et Wegdling, l'hypophosphatémie des rachitiques aurait été signalée pour la première fois en 1919 par les médecins danois IVERSEN et LENSTRUP (*Revue française de pédiatrie*, juin 1926, p. 257).

(3) D'après les recherches de contrôle exécutées dans notre laboratoire par M. DORLENCOURT et Mlle SPANIEN et celles de M. GRACE ANDERSON (*The British Journ. of Children's Dis.*, janvier, mars, avril, juin 1924).

(épreuve de l'hypocalcémie provoquée) (1). Selon M. Léon Blum (de Strasbourg), la réserve alcaline est ordinairement diminuée dans le sang des rachitiques (2).

Les auteurs américains considèrent la diminution de l'acide phosphorique du sang comme un des faits les plus importants de l'histoire du rachitisme; ils la regardent comme la cause immédiate de la non-calcification et, pour tout dire, de toutes les lésions de l'os rachitique ; ils avancent que le calcium ne se fixe sur les os qu'à l'aide de l'ion phosphore ; si celui-ci fait défaut chez un sujet jeune, en croissance, il se produit du rachitisme ; s'il fait défaut chez l'adulte, de l'ostéomalacie.

Toute l'histoire du rachitisme s'oppose à cette manière de voir. On doit d'abord remarquer que l'hypophosphatémie est inconstante et l'hypocalcémie assez souvent absente dans le rachitisme, même en évolution, et qu'elles peuvent s'observer chez des sujets exempts de rachitisme. D'autre part, l'hypophosphatémie et l'hypocalcémie qu'on constate à certaines périodes du rachitisme peuvent s'expliquer tout autrement que par la théorie américaine. Dans le rachitisme, la nutrition de l'os est troublée de telle sorte que sa capacité de fixer les minéraux nécessaires à son édification est diminuée ou supprimée. Il y a très probablement dans l'organisme un mécanisme régulateur qui ne laisse dans le sang que la quantité de phosphore et de calcium utilisable par les os et les tissus ; le reste s'élimine par les urines et les matières fécales, où on en trouve un excès. L'hypophosphatémie et l'hypocalcémie ne sont pas les causes, mais les conséquences et les témoins de la lésion osseuse du rachitisme.

La dyscrasie des rachitiques s'accompagne souvent de *sueurs habituelles* qui surviennent surtout après les repas et pendant le sommeil et siègent de préférence à la tête, au cou, sur le dos. Ces sueurs déterminent parfois de la miliaire rouge, qui ouvre la porte à l'infection cutanée et favorise la production de pyodermites indéfiniment récidivantes (3).

Hypotonie musculaire. — Les muscles de l'enfant atteint de rachitisme depuis un certain temps sont mous et se contractent sans énergie ; ils sont minces, sans tonicité et sans élasticité. Cette hypotonie musculaire relâche les articulations et permet de donner au petit malade des attitudes singulières, semblables à celles que prennent les acrobates dits « hommes serpents », « hommes caoutchouc ». On peut faire exécuter au cou, au tronc et aux membres des mouvements de flexion ou d'extension d'une étendue extraordinaire ; on peut mettre le gros orteil dans la bouche et le pied sur le front. Le degré de cette hypotonie est en rapport avec l'intensité de la maladie.

Elle a été longtemps attribuée à une atrophie des muscles par inactivité. Cette manière de voir est inexacte. Ainsi que M. Hagenbach-Burckhardt (de Bâle) et moi-même l'avons indiqué, elle est une manifestation de la maladie rachitique et elle en est une des plus constantes et des plus caractéristiques. Un élève d'Hagenbach-Burckhardt, M. Bing, et un de mes assistants, M. Banu, ont étudié la structure des muscles rachitiques et ils y ont constaté des altérations très spéciales (4). Les fibres musculaires sont amincies ; leur striation transversale est à peine appréciable; la striation longitudinale est au contraire plus accusée qu'à l'état normal. Les noyaux présentent des figures de multiplication ; le sarcoplasma est augmenté de volume et le tissu conjonctif offre un développement exagéré. L'hypotonie musculaire est donc en relation avec une véritable « myopathie rachitique », suivant l'expression de M. Bing.

Les effets de cette hypotonie sont multiples et importants à connaître. Elle concourt à produire certaines déformations : celles du thorax, la cyphose, le genu recurvatum, le pied plat valgus. Mais surtout elle est la cause essentielle de deux manifestations du syndrome rachitique : le gros ventre flasque et le retard de la marche.

Une conséquence de l'hypotonie musculaire est la formation du *gros ventre flasque*. Chez les rachitiques, l'abdomen est volumineux, sans dureté, sans tension ; il se laisse déprimer facilement ; il donne à la percussion un son sans éclat; sa ligne blanche est souvent élargie. Il est étalé sur les flancs, plutôt que proéminent en avant. C'est, suivant une comparaison ancienne, un « ventre de batracien ». Le gros ventre flasque est bien distinct de l'abdomen tympanique ; celui-ci est dur, tendu, proémine en avant ; il donne un son éclatant à la percussion.

Mes recherches m'ont conduit à avancer que le gros ventre flasque des rachitiques est la conséquence de l'hypotonie de la musculature gastro-

(1) ROHMER et WORINGER, L'instabilité de l'équilibre minéral, lésion fondamentale du rachitisme (*IVe Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, septembre 1924, p. 174).

(2) LÉON BLUM, M. DELAVILLE et VON CAULAERT, Sur la pathogénie du rachitisme. Rapports entre les phénomènes d'ossification et de calcification et l'état physico-chimique du sang (*Presse médicale*, no 68, 17 janv. 1925, p. 1801).

(3) MARFAN, De la sueur et des éruptions sudorales chez le nourrisson. Rapports des éruptions sudorales et des pyodermites (*La Presse médicale*, 3 octobre 1925, no 79).

(4) BANU, La myopathie rachitique (*Le Nourrisson*, juillet 1921, p. 229).

intestinale et de celle de la paroi abdominale (1). Quand on ouvre un de ces gros ventres, on est d'abord frappé de ce que la masse gastro-intestinale est très volumineuse, quoiqu'elle soit médiocrement tendue par des gaz. Cherchant la cause de cette augmentation de volume, j'ai vu qu'elle est due à un allongement de l'intestin ; alors que chez le nourrisson normal, la longueur totale de l'intestin (grêle et gros) est 7 à 8 fois la longueur de la taille, chez le rachitique avec gros ventre flasque, elle égale 9 à 12 fois la longueur de la taille. Cette augmentation de longueur de l'intestin est due à une atonie de la musculature gastro-intestinale qui se révèle par son amincissement. L'estomac présente aussi le plus souvent de la dilatation atonique. On peut dire que l'allongement est à l'intestin ce que la dilatation est à l'estomac.

Dans le gros ventre flasque, il y a aussi hypotonie des muscles de la paroi abdominale ; le grand droit, le grand oblique, le transverse sont amincis et mous. C'est ce qui explique l'élargissement de la ligne blanche et la fréquence des hernies dans cet état. Parfois l'abdomen a une forme trilobée, appréciable surtout quand l'enfant fait un effort pour s'asseoir ; sous la poussée des organes intra-abdominaux, il se produit trois reliefs : l'un sur la partie médiane, au niveau de la ligne blanche élargie ; les deux autres latéraux et symétriques, vers la partie inférieure du ventre, un peu au-dessus des fosses iliaques.

Le gros ventre flasque des rachitiques est donc la conséquence de l'hypotonie musculaire ; on pourrait presque dire que c'est un « ventre paralytique ». Fait intéressant à noter, cet état ne paraît pas troubler sérieusement la digestion ; sauf un certain degré de constipation, il n'y a le plus souvent aucun symptôme dyspeptique.

Une des conséquences les plus constantes du rachitisme est le *retard de la marche*. A l'état de santé, le nourrisson commence à marcher entre le douzième mois et le seizième mois. Un enfant qui ne marche pas à seize mois est un malade ; il est atteint de rachitisme ou d'affection nerveuse. Les rachitiques ne commencent à marcher qu'à dix-huit mois, à deux ans et même plus tard ; parfois, après avoir marché, ils cessent de le pouvoir sous l'influence d'une poussée évolutive de la maladie. Quand ils commencent à marcher, leur progression est mal assurée. S'il existe de la coxa vara, ils ont une démarche dandinante, et on se demande s'il n'existe pas une luxation congénitale double de la hanche, ou même, quand il y a une apparence de claudication, s'il n'existe pas une luxation unilatérale ou une coxalgie ; le diagnostic ne peut parfois être établi que par la radiographie.

Le retard de la marche a été attribué par quelques auteurs à ce que les os atteints par le rachitisme sont le siège de douleurs. Il n'est pas certain que les os lésés soient plus sensibles qu'à l'état normal, et l'observation montre que l'enfant rachitique s'efforce de marcher dès que l'hypotonie musculaire diminue. C'est donc bien celle-ci qui est la cause principale du retard de la marche.

État de la nutrition. — L'état de la nutrition chez les rachitiques est variable. Il dépend du mode d'alimentation, des troubles digestifs et des maladies concomitantes. Ordinairement, on constate un certain degré d'hypothrepsie, mais presque jamais d'athrepsie vraie, celle-ci se produisant en général avant quatre mois, et le rachitisme n'étant en pleine évolution qu'après cet âge.

Parfois, chez des enfants suralimentés, mais qui ne présentent pas de troubles digestifs sérieux, surtout quand ils sont soumis à l'allaitement artificiel, on observe un certain degré d'obésité ; ils sont gros et gras ; on parle alors de rachitisme « floride » ; mais, dans ce cas, les chairs sont en général molles, pâles, comme bouffies ; il s'agit en réalité d'une sorte de « cachexie grasse ».

Troubles des éliminations. — Les échanges nutritifs dans le rachitisme ont été très étudiés, parce qu'on pensait trouver dans cette étude la solution du problème pathogénique. De toutes ces recherches, on ne peut tirer aucune théorie. Il n'y a d'ailleurs que très peu de faits bien établis. A certaines phases du rachitisme, il y a une élimination excessive de phosphore et de chaux par les matières fécales et les urines ; cette déperdition est irrégulière, intermittente ; elle semble se produire surtout au moment des poussées évolutives du rachitisme. Cette élimination et ces caractères viennent à l'appui de notre manière de voir sur l'hypophosphatémie et l'hypocalcémie du rachitisme. Les urines, riches en chlorures, sont pauvres en magnésie. D'après M. Œschner de Coninck, la cause en serait que la magnésie remplace en partie la chaux dans le tissu osseux rachitique.

On a avancé que les urines des rachitiques sont plus acides que les urines normales et qu'elles renferment plus de phosphore et d'ammoniaque ; ces assertions demandent à être confirmées.

Coexistence de certains troubles nerveux avec le rachitisme. — Dans le premier âge, la *diathèse spasmogène* ou *tétanie* ne se rencontre guère

(1) MARFAN, Le gros ventre flasque des nourrissons (*Archives des maladies des enfants*, 1er août 1911). La tuberculose péritonéale dans la première enfance, avec des considérations sur les diverses formes de gros ventre chez les nourrissons (*Le Nourrisson*, mai 1914).

que chez les rachitiques. Elle se manifeste par des accès de spasme de la glotte ou de contracture des extrémités, plus rarement par des convulsions généralisées ; dans l'intervalle de ces accidents on constate une hyperexcitabilité électrique et mécanique des nerfs, ainsi qu'en témoignent le signe d'Erb, le signe du facial ou de Chvostek, le signe de Trousseau. Parfois même la tétanie est latente ; elle ne se révèle que par ces signes, sans qu'il y ait de laryngospasme, ni de contractures des extrémités, ni de convulsions.

La tétanie complique le rachitisme beaucoup plus souvent au printemps qu'aux autres saisons.

Les analyses du sang ont mis en lumière un fait intéressant ; chez les rachitiques atteints de tétanie, le taux du calcium sanguin est presque toujours abaissé d'une manière notable. Chez un rachitique, lorsqu'il y a une hypocalcémie un peu marquée, on trouve presque toujours les stigmates de la tétanie. Lorsque la tétanie s'améliore ou guérit, le taux du calcium sanguin augmente et tend à devenir normal. Il y a donc un rapport étroit entre cet état névropathique et l'hypocalcémie. La connaissance de ce rapport ne donne d'ailleurs la solution complète ni de la nature de la tétanie, ni des relations de celle-ci avec le rachitisme. Comme nous le montrerons plus tard, nombre de points restent à éclaircir : l'influence des saisons, le rôle de l'insuffisance des glandes parathyroïdiennes et la signification de la présence de la méthylguanidine dans le sang des sujets qui en sont atteints.

La *catatonie* des enfants du premier âge ne s'observe que chez des rachitiques (A. Epstein). Elle consiste dans une aptitude que présente le petit malade à conserver, pendant un temps indéterminé, une attitude imprimée aux membres. L'enfant étant couché, si on met un ou plusieurs de ses membres dans la position verticale, il les laisse dans cette position, un quart d'heure, vingt minutes, sans paraître éprouver de fatigue. La catatonie se montre chez des rachitiques âgés de quinze mois à trois ans et demi, qui ne marchent pas, ne parlent pas, restent immobiles dans leur lit et paraissent arrêtés dans leur développement physique et intellectuel ; fait singulier, après quelques mois, cet état cesse assez brusquement ; un jour, le rachitisme s'améliorant et évoluant vers la guérison, l'enfant se met à marcher, apprend à parler et la catatonie disparaît. En général, la tétanie et la catalepsie s'excluent l'une l'autre ; j'ai cependant observé trois cas dans lesquels les deux états coexistaient.

Cette catatonie semble due à une inhibition passagère des centres nerveux où s'élaborent simultanément, dans le premier âge, l'intelligence, la volonté et les idées motrices. Le rachitisme, ou plus probablement la cause du rachitisme, serait capable de troubler transitoirement leur fonction.

Ainsi, parmi les troubles et les lésions qui accompagnent les déformations osseuses du rachitisme, il en est qui se retrouvent à peu près constamment : l'intumescence des organes lymphoïdes, l'anémie et certaines modifications dans la composition minérale du sang, l'hypotonie musculaire ; avec les déformations osseuses, ils constituent le syndrome rachitique. D'autres s'observent plus rarement, voire exceptionnellement, mais ne se rencontrent que chez des rachitiques : l'état lymphatico-thymique, l'anémie splénique pseudoleucémique, la tétanie, la catatonie ; ils ont sans doute des liens avec le rachitisme. A une heure où la pathogénie de cet état est de nouveau discutée, la connaissance de ces faits est importante. Toute conception qui n'en tient pas compte est incomplète ou erronée.

LE MÉTABOLISME BASAL DANS LES OBÉSITÉS INFANTILES D'ORIGINE NERVEUSE

PAR

P. NOBÉCOURT, H. JANET, L. LEBÉE

L'obésité est un symptôme assez commun chez les enfants de tous âges, de même qu'aux autres périodes de la vie. Sa pathogénie a depuis longtemps éveillé la curiosité des médecins et été l'objet de nombreuses explications ; elle est loin d'être élucidée.

Il y a quelques années, à la suite des recherches physiologiques et cliniques poursuivies sur les glandes à sécrétions internes, on a attribué à leurs troubles la majorité des obésités de l'enfance (1). On a décrit des obésités thyroïdiennes, hypophysaires, épiphysaires, surrénales, génitales, puis des obésités d'origine pluriglandulaire. Certes, il ne faut pas nier l'intervention des glandes endocrines dans les phénomènes de la nutrition et dans la production de l'obésité. Mais il faut se garder d'exagérer leur rôle. En s'en tenant aux faits précis, les *obésités endocriniennes*, dont l'existence

(1) NOBÉCOURT, Les syndromes endocriniens dans l'enfance et la jeunesse. Ernest Flammarion, Paris, 1923. — *Clinique médicale des enfants, Troubles de la nutrition et de la croissance.* Masson et Cie, Paris, 1926 : Leçon IX, Des obésités endocriniennes chez les enfants.

est bien établie, sont les obésités par athyroïdie ou hypothyroïdie.

Beaucoup plus nombreuses sont les *obésités non endocriniennes* (1). Elles forment un groupe complexe. Parmi elles une place importante est à réserver aux obésités qu'on observe *dans les affections de l'encéphale* (2).

On a observé de l'obésité chez des enfants atteints d'encéphalopathie, de méningite chronique de la base, de tumeurs de l'encéphale, d'hydrocéphalie chronique, à la suite d'encéphalite épidémique, de maladie de Heine-Medin, de traumatismes craniens.

On admet généralement que l'obésité est provoquée, en pareil cas, par des altérations de la région infundibulo-tubérienne, dont la substance grise contiendrait un centre régulateur du métabolisme des graisses. Les lésions destructives de cette région entraînent une diminution d'activité du métabolisme, l'accumulation de la graisse dans les tissus, l'obésité.

On doit toutefois se demander s'il intervient ou non un trouble secondaire ou simultané des glandes endocrines et notamment du corps thyroïde.

Les enfants devenus obèses du fait de lésions encéphaliques ne présentent pas les caractères cliniques des myxœdémateux avérés ou frustes. Mais il existe des hypothyroïdies frustes que met en évidence l'étude biologique des fonctions thyroïdiennes.

En particulier le métabolisme basal est abaissé dans les myxœdèmes frustes ou avérés et l'abaissement dépasse en général 10 p. 100, limite des variations physiologiques.

Sans rien préjuger des conclusions auxquelles peut conduire l'étude du métabolisme basal, il convient de la poursuivre dans les obésités apparues au cours de lésions de l'encéphale.

Quelques faits, cités dans une leçon de l'un de nous, ont montré que le métabolisme basal est tantôt normal, tantôt diminué ; or, même dans cette seconde éventualité, il n'y a pas de signes cliniques d'hypothyroïdie.

Nous avons recueilli ultérieurement un certain nombre d'observations que nous allons relater maintenant.

La recherche du métabolisme basal a été effectuée suivant les techniques exposées par l'un de nous (3).

(1) NOBÉCOURT, *Clinique* : Leçon X, Des obésités non endocriniennes chez les enfants.

(2) NOBÉCOURT, *Clinique* : Leçon XI, Sur un garçon obèse idiot. L'obésité dans les affections de l'encéphale.

(3) HENRI JANET, Le métabolisme basal en clinique. Thèse de Paris, 1922. — Tableaux graphiques et tables de correction pour le calcul du résultat dans une épreuve clinique de métabolisme basal (*Journal de physiologie et pathologie générale*, 1922, n° 3).

(4) JANET, *loc. cit.*, obs. XIX, p. 111. — NOBÉCOURT, *Clinique*, Leçon XI, p. 198.

(5) Aub et Du Bois donnent comme moyennes du métabolisme basal à sept ans et à dix ans les nombres de 60 et 52. Si on adopte ces moyennes, on doit dire que le métabolisme basal de notre malade est de — 18 p. 100 et — 20,3 p. 100. Ce sont ces résultats qui ont été publiés dans nos travaux antérieurs. Nos recherches ultérieures sur des enfants normaux nous ont conduits à adopter comme moyennes normales à sept ans et à dix ans, les nombres de 54 et 52, et c'est pourquoi nous donnons aujourd'hui comme résultats : — 10 p. 100 et — 17 p. 100. Quelle que soit la moyenne adoptée, on voit que le métabolisme basal est à dix ans nettement inférieur à la normale.

OBSERVATION I (4). — Ducour... Alfred (D. 4087).

Un garçon est atteint d'idiotie complète congénitale ; il a des crises épileptiques depuis l'âge de trois ans.

Nous constatons l'obésité à trois ans et neuf mois. Depuis cet âge, l'obésité progresse. Alors que la taille reste moyenne, l'enfant pèse :

A 5 ans et 8 mois.....	23kg,700,	au lieu de	16 kilog.
A 7 ans..............	27kg,150,	—	18kg,300.
A 7 ans et 11 mois....	30kg,700,	—	20 kilog.
A 10 ans et 2 mois....	39kg,600,	—	24kg,100.

L'obésité est généralisée. La peau est normale, le facies n'est pas celui d'un myxœdémateux.

Le développement statural est normal. Il n'y a aucun retard dans l'ossification des cartilages diaphyso-épiphysaires et des os du carpe.

Le métabolisme basal est recherché à deux reprises. On trouve (5) :

A 7 ans : 48,7 au lieu de 54, soit : — 10 p. 100.
A 10 ans : 43 au lieu de 52, soit : — 17 p. 100.

L'enfant meurt au cours d'une scarlatine.

A l'autopsie, on constate l'intégrité des divers organes, notamment du corps thyroïde et de l'hypophyse. Mais on découvre un processus de *méningite chronique* dans les régions interpédonculaire et pédonculaires, ainsi que sur la partie inférieure des scissures de Sylvius.

OBS. II. — L... Jeanne (B. 2356), née le 30 juillet 1914, à terme, pesant 3kg,500, après une grossesse et un accouchement normaux.

Son père est alcoolique. Elle a quatre frères et sœurs bien portants. Un frère est mort accidentellement. La mère n'a pas eu de fausses couches.

Elle est allaitée artificiellement, a une éruption dentaire normale, marche à vingt-six mois, parle avant un an.

A divers âges, elle a la rougeole, la coqueluche, les oreillons.

A partir de neuf ans des *absences* surviennent à intervalles irréguliers, parfois plusieurs fois dans la même journée, au milieu de la conversation.

Le 7 juin 1925, crise d'épilepsie typique avec perte de connaissance et secousses convulsives localisées aux membres supérieur et inférieur droits.

La malade est amenée à l'hôpital quelques jours plus tard, le 11 juin.

Elle est âgée de onze ans et demi.

Elle est calme, taciturne, recherche la solitude.

Sa taille, de 127 centimètres, est inférieure à la moyenne de son âge (134 centimètres). Son poids est de 32kg,400,

au lieu de 29 kilogrammes, le rapport du poids à la taille 255 au lieu de 216.

La peau est fine, elle présente du livedo. Le système pileux est normal ; il n'y a ni poils pubiens ni poils axillaires. Les seins sont développés et les glandes mammaires ont le volume d'une noix.

L'examen du squelette, des viscères, du système nerveux ne révèle rien de particulier.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'enfant ne sait ni lire, ni écrire ; elle connaît les chiffres et peut faire quelques calculs simples. Elle répond bien aux questions. Il s'agit plutôt d'un retard scolaire (car elle ne fréquente pas l'école depuis deux ans) que d'une arriération intellectuelle.

Pendant le séjour à l'hôpital, on poursuit diverses recherches.

Le liquide céphalo-rachidien (18 juin), le nombre des hématies et la formule leucocytaire (20 juin) sont normaux.

La glycémie (24 juin) est de 1gr,45.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire (18 juin) est négative ; il ne survient pas de glycosurie, après ingestion de glucose.

Le Bordet-Wassermann (H8) est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

La radiographie montre que les dimensions de la selle turcique sont normales.

Le métabolisme basal est étudié à plusieurs reprises. On trouve :

23 juin :	42,5 au lieu de 50,	soit —	15	p. 100.
25 — :	45 —	— —	10	—
26 — :	45 —	— —	10	—
	Moyenne : — 11,6 p. 100.			

Du 8 juillet au 4 août, on donne tous les jours un comprimé de 0gr,30 d'extrait thyroïdien Choay.

Le 4 août, le métabolisme basal est de 49,5, soit — 5 p. 100.

L'enfant quitte l'hôpital le 6 août.

Pendant son séjour, elle n'a présenté aucun trouble nerveux, sauf une absence de quelques minutes, un matin, vers la fin de juillet.

Le 15 septembre, elle a chez elle une crise analogue à celle du 7 juin. Depuis le 6 août, elle n'a pris aucun médicament.

Elle entre dans le service pour la seconde fois, le 18 septembre.

Elle a onze ans.

Elle mesure 1m,28 et pèse 33kg,900. Elle a grandi de 1 centimètre et son poids a augmenté de 1kg,600 depuis le 11 juin.

Le rapport $\frac{P}{T} = 264$ au lieu de 200.

On donne jusqu'au 18 octobre quotidiennement du gardénal, à la dose initiale de 0gr,15, puis à doses décroissantes jusqu'à 0gr,03. L'enfant ne présente aucune crise.

Le métabolisme basal est de :

1er octobre :	47 au lieu de 50,	soit —	6	p. 100.
8 —	35 —	— —	30	—
15 —	34 —	— —	32	—
	Moyenne : — 22,6 p. 100.			

Le 11 octobre, le poids est de 36kg,200.

L'enfant quitte l'hôpital le 18 octobre.

Obs. III. — Lag... Denise (B. 2329), est née le 25 février 1919.

Pendant les premiers mois de sa vie, l'enfant paraît normale ; à huit mois, elle reconnaît ses parents; elle ne fait ses premiers pas qu'à deux ans.

A partir de cet âge, le développement intellectuel ne se fait plus bien. L'obésité apparaît sans aucun trouble de l'état général.

Nous examinons l'enfant le 3 février 1925, à l'âge de six ans. L'état général est bon. Elle mesure 106 centimètres et pèse 26 kilogrammes au lieu de 16, soit 10 kilogrammes de plus que la normale.

$\frac{P}{T} = 245$ au lieu de 156.

L'obésité est généralisée; elle prédomine cependant sur les cuisses, l'abdomen, la région mammaire. La face est largement infiltrée de graisse mais n'a pas, comme les myxœdémateux; l'aspect en pleine lune ; les traits sont fins, le teint est normal. Les mains sont infiltrées et rouges.

Le ventre est volumineux avec une circulation veineuse collatérale très marquée. La rate est augmentée de volume.

L'enfant est très arriérée : elle ne sait dire que quelques mots ; elle est apathique, son caractère facile. Elle sait marcher, mais sa vivacité semble gênée par son obésité.

La ponction lombaire décèle dans le liquide céphalo-rachidien une légère réaction cellulaire (10 éléments par millimètre cube) et 0gr,45 d'albumine p. 1 000.

Le Bordet-Wassermann (H7) est négatif ; la cuti-réaction à la tuberculine négative.

Le métabolisme basal est de 44, soit 18 p. 100 au-dessous de la moyenne normale (54).

Obs. IV (malade du Dr G. Heuyer). — Weg... Roger.

Il a souffert d'une affection gastro-intestinale dans sa première enfance. Il n'a marché qu'à deux ans.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant.

Nous voyons l'enfant à l'âge de douze ans et demi.

Il présente une débilité intellectuelle grave (son âge mental est de six ans), de l'instabilité, de l'impulsivité sans perversions, de l'énurésie nocturne.

On constate de l'obésité (type adiposo-génital). Le poids est de 37 kilogrammes au lieu de 30 kilogrammes; il est supérieur de 7 kilogrammes à la moyenne. La taille est de 1m,37.

$\frac{P}{T} = 270$ au lieu de 219.

Le métabolisme basal est de 45,5, soit 10 p. 100 inférieur à la moyenne normale (50).

Obs. V (malade du Dr G. Heuyer). — And... Jean est né à terme avec un poids de 3kg,550.

Sa mère est morte dans une maison d'aliénés.

Il a marché à vingt-trois mois, a parlé à deux ans et demi ou trois ans.

De trois à cinq ans, il tombait fréquemment en plein jeu, sans cause appréciable. A partir de cinq ans, il a fréquemment des absences comitiales typiques.

Nous le voyons à l'âge de douze ans et demi.

Les absences comitiales sont très fréquentes. Le gardénal les améliore nettement.

On note de la débilité mentale, de l'apathie. Les pupilles sont un peu inégales, les réflexes tendineux normaux.

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

La taille est de $1^{m},47$.

Le poids est de $43^{kg},300$ au lieu de 30 kilogrammes, supérieur de $13^{kg},300$ à la moyenne normale.

Le rapport $\frac{P}{T}$ = 294 au lieu de 219.

Il existe des poils pubiens. Les organes génitaux, en particulier les testicules, sont petits.

Le métabolisme basal est de 44, soit 11 p. 100 au-dessous de la moyenne normale (50).

OBS. VI (1). — M... Armandine (E. 110).

A quatorze ans et dix mois, elle pèse 71 kilogrammes au lieu de 45 kilogrammes, mesure 156 centimètres (taille moyenne de son âge) et a un rapport $\frac{P}{T}$ de 455 au lieu de 290.

L'adiposité est généralisée. Il n'y a aucun symptôme clinique d'hypothyroïdie.

Le système nerveux paraît normal cliniquement. Mais l'enfant a eu trois crises d'épilepsie à l'âge de dix ans.

Le métabolisme basal est normal : 41,1 au lieu de 43,5, soit de 5,5 p. 100 inférieur à la moyenne.

La malade est soumise à l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne, sans résultats appréciables. Cependant, quand elle quitte l'hôpital, trente-six jours après son entrée, elle a légèrement maigri et ne pèse plus que $68^{kg},400$.

OBS. VII (malade du Dr G. Heuyer). — Maz... Marie est née à terme, avec un poids de $4^{kg},500$.

Elle a marché à un an, parlé à deux ans.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant.

En décembre 1923, à l'âge de onze ans, elle est atteinte d'une *encéphalite épidémique*, avec diplopie, myoclonies, somnolence, fièvre ; la somnolence persiste encore pendant un an et demi.

Deux mois après le début de l'encéphalite, l'enfant commence à grossir. L'appétit et la soif sont exagérés.

A douze ans et demi apparaissent les règles ; elles cessent au bout de deux mois. A la même époque des troubles psychiques deviennent apparents : caractère désagréable, instabilité, perversions sexuelles.

Nous l'examinons à l'âge de douze ans. L'obésité est très marquée. Le poids est de 50 kilogrammes au lieu de $31^{kg},500$, supérieur de 18 kilogrammes à la normale.

La taille, de 144 centimètres, est supérieure à la moyenne (138 centimètres).

Le rapport $\frac{P}{T}$ est 347, au lieu de 235.

Il n'y a pas de signes cliniques de myxœdème.

On constate les troubles psychiques importants pour lesquels l'enfant a été amenée à la consultation.

Le liquide céphalo-rachidien contient : un élément par millimètre cube, $0^{gr},20$ d'albumine, $0^{gr},86$ de sucre.

Le Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal sont négatifs.

Le métabolisme basal est de 41,5 (moyenne de deux épreuves ayant donné 40 et 43). Il est de 11,7 p. 100 au-dessous de la moyenne normale (47).

OBS. VIII (malade du professeur agrégé Lereboullet). — Lomb... Louis a eu des convulsions à un an, une crise épileptique à onze ans. Depuis cet âge, il a parfois des absences.

(1) H. JANET, *loc. cit.*, obs. XVI, p. 108. — NOBÉCOURT, *Clinique*, Leçon X, p. 189.

Son père est obèse, lui-même a toujours été gros.

Nous le voyons à l'âge de treize ans.

Il présente une obésité sans caractère particulier, pèse $44^{kg},500$, mesure $1^{m},49$, a un $\frac{P}{T}$ = 298 au lieu de 240.

L'appareil génital est normal, la verge est cependant plutôt petite.

Il existe quelques poils pubiens, mais pas de poils axillaires.

Le métabolisme basal est de 54, soit 11 p. 100 supérieur à la moyenne (48).

Les huit enfants, dont les observations viennent d'être relatées, sont des obèses présentant des syndromes caractérisant des affections ou permettant de supposer des lésions de l'encéphale.

L'étude du métabolisme basal chez ces enfants donne les résultats suivants :

Chez cinq, il est abaissé (nettement chez 3, légèrement chez 2).

OBSERVATION I. — Idiotie. Méningite de la base constatée à l'autopsie : — 10 p. 100 et — 17 p. 100.

OBS. II. — Épilepsie : — 11 p. 100 et — 22,6 p. 100.

OBS. III. — Arriération intellectuelle : — 18 p. 100.

OBS. V. — Épilepsie : — 11 p. 100.

OBS. VII. — Troubles psychiques consécutifs à une encéphalite épidémique : — 11,7 p. 100.

Chez deux, il est dans les limites des variations physiologiques :

OBS. IV. — Débilité intellectuelle grave : — 10 p. 100.

OBS. VI. — Épilepsie : — 7,5 p. 100.

Chez un, il est supérieur à la moyenne normale :

OBS. VIII. — Épilepsie : + 11 p. 100.

Il est intéressant de comparer ces résultats avec ceux obtenus dans des *obésités simples*. Nous groupons sous cette appellation des obésités pour lesquelles l'examen clinique ne décèle aucun signe d'une altération endocrinienne ni d'une affection nerveuse.

Voici quelques observations :

OBS. IX. — Rui... Robert (D. 5367), à neuf ans et demi, pèse $34^{kg},500$ au lieu de $23^{kg},800$, et mesure 126 centimètres, taille moyenne de son âge. Le rapport du poids à la taille est 273, au lieu de 190.

L'obésité s'est accentuée surtout depuis un an ; elle prédomine à l'abdomen, au thorax, à la racine des cuisses. Les organes génitaux sont normaux. On ne décèle aucun signe neurologique.

L'intelligence est bien développée.

Le métabolisme basal est de 56,7 (moyenne de deux épreuves : 62 et 51,5), soit 8 p. 100 supérieur à la moyenne normale.

OBS. X. — Del... Joseph (D. 5589) commence à grossir à onze ans et atteint même un poids supérieur à son poids actuel.

Il a douze ans et demi. L'obésité est encore nette. Son poids ($39^{kg},200$) est supérieur à la moyenne (30 kilogrammes). Sa taille, 140 centimètres, est moyenne. $\frac{P}{T}$ = 280 au lieu de 219.

L'obésité est surtout marquée dans la région abdomino-génitale. L'état général est bon.

L'enfant n'a nullement l'air d'un myxœdémateux ; la face est grasse, mais les traits sont assez fins.

Les testicules sont bien développés, mais la verge est petite. Il y a quelques poils pubiens, il n'y a pas de poils axillaires.

On ne remarque aucun signe neurologique, aucun déficit intellectuel appréciable. L'enfant, au dire des parents, travaille mal en classe et a un caractère coléreux.

Le métabolisme basal est de 54, soit 9,3 p. 100 supérieur à la moyenne normale (49).

OBS. XI. — Lam... Hélène (nº 6782), quatorze ans, est amenée à la consultation pour un érythème induré de Bazin, datant de cinq mois.

Elle présente de l'obésité sans caractère particulier. Le poids est de $55^{kg},700$ au lieu de $40^{kg},700$; la taille de 147 centimètres, un peu petite (la moyenne est de $150^{cm},7$). $\frac{P}{T}$ = 378 au lieu de 270.

La puberté s'est faite normalement. La fonction menstruelle est régulière depuis l'âge de douze ans. On remarque de la kératose pilaire et de l'eczéma du dos du pied.

La tension artérielle est 15-11 au Vaquez-Laubry.

L'examen des divers appareils ne révèle rien d'anormal.

La mère est emphysémateuse et obèse. Une sœur est morte à dix ans, de méningite tuberculeuse.

Le métabolisme basal est de 48,5, soit 7,2 p. 100 supérieur à la moyenne normale (45).

OBS. XII. — Neg... André (nº 7619) a toujours été un gros enfant ; il a toujours eu un fort appétit. A dix ans et demi, il pèse $38^{kg},800$, poids supérieur de $13^{kg},200$ à la normale ($25^{kg},600$). La taille est de 131 centimètres. $\frac{P}{T}$ = 296 au lieu de 193.

L'obésité n'a aucun caractère particulier. L'appareil génital est normal. L'intelligence est éveillée.

Le métabolisme basal est de 54,5, soit 4,5 p. 100 supérieur à la moyenne normale (52).

OBS. XIII. — Lef... Marcel (nº 7620) a toujours été un gros enfant.

A onze ans et demi, il pèse 42 kilogrammes, poids supérieur de 14 kilogrammes à la normale ($27^{kg},700$). La taille, de 135 centimètres, est normale. $\frac{P}{T}$ = 310 au lieu de 208.

L'obésité prédomine dans la région mammaire et la partie supérieure des cuisses. Les organes génitaux sont normaux. L'intelligence est bien développée.

Le métabolisme basal est de 60, soit 18,7 p. 100 supérieur à la moyenne normale.

OBS. XIV. — Dur... Renée (B. 2299) est amenée à l'hôpital pour des mouvements incoordonnés qui paraissent de nature pithiatique.

Elle a onze ans. Elle présente une obésité sans caractère particulier.

Le poids (48 kilogrammes) est supérieur à la normale ($30^{kg},500$) de $17^{kg},500$.

La taille est de 136 centimètres. $\frac{P}{T}$ = 353 au lieu de 210.

L'état général est excellent.

Le métabolisme basal est de 49, soit 2 p. 100 inférieur à la normale (50).

OBS. XV. — Bel... Hélène, dix-sept ans (malade de MM. Schreiber et Boulanger-Pilet) (1), commence à engraisser à l'âge de cinq ans.

A dix-sept ans, elle a la taille d'une enfant de onze ans (125 centimètres), au lieu de 155, taille d'une jeune fille de dix-sept ans. Elle pèse 45 kilogrammes, poids qui est celui d'une enfant de quinze ans, et qui est par conséquent très élevé par rapport à la taille. $\frac{P}{T}$ = 360.

Obésité généralisée mais à prédominance mammaire et abdominale.

N'a jamais été réglée. Pilosité pubienne très réduite. Pilosité axillaire absente.

Intelligence normale.

Peau normale, acrocyanose, livedo. Bordet-Wassermann négatif. Pas de troubles hypophysaires. Pas d'antécédents héréditaires : parents de corpulence normale.

Le métabolisme basal à dix-sept ans est de 49 cal. au lieu de 40, soit + 22,5 p. 100.

OBS. XVI. — Hol... Lucette, neuf ans (nº 7037).

L'enfant est amenée pour crises d'oppression nocturnes récidivantes.

Elle est née avant terme, a été nourrie au sein jusqu'à seize mois, puis a eu une alimentation peu surveillée. Elle a eu la rougeole à trois ans. Depuis ce moment, elle s'enrhume facilement. Les parents sont bien portants : on note que le père a eu des bronchites à répétitions pendant son enfance.

Les crises d'oppression ont commencé à l'âge de cinq ans; elles sont précédées de deux jours de toux et s'accompagnent de fièvre ; elles se répètent tous les mois environ.

A l'âge de six ans, en août 1922, elle est opérée pour végétations adénoïdes. Les crises s'espacent puis, depuis deux ans, elles se rapprochent. En février 1925, l'enfant commence à grossir d'une façon anormale.

Nous l'examinons à l'âge de neuf ans : elle a un aspect floride et est obèse. Elle pèse $38^{kg},450$ au lieu de 22 kilogrammes, poids normal, et mesure 133 centimètres. $\frac{P}{T}$ = 288 au lieu de 185.

L'obésité est généralisée. On ne trouve aucun signe net de myxœdème ; la peau un peu sèche, une certaine apathie remarquée depuis deux ans ne semblent pas être des signes suffisants pour parler d'hypothyroïdie.

L'examen pulmonaire montre que la sonorité est forte, que la respiration est rude, qu'il y a quelques sibilances. La respiration nasale est défectueuse. La radioscopie thoracique montre quelques nodules opaques au hile droit.

Nous portons le diagnostic d'*asthme* chez une enfant obèse ne présentant aucun signe d'hypothyroïdie, ni aucun signe neurologique.

D'octobre 1925 à mai 1926, nous faisons six épreuves de métabolisme basal qui donnent les résultats suivants :

(1) SCHREIBER et BOULANGER-PILET, *Archives de médecine des enfants*, avril 1926.

15 oct. 1925	: 46	au lieu de 52	soit — 14	p. 100.
28 janv. 1926	: 44	—	— — 15,3	—
18 févr. —	: 46	—	— — 11,5	—
11 mars —	: 51,5	—	— — 1	—
2 avril —	: 46	—	— — 11,5	—

La moyenne est — 10 p. 100.

OBS. XVII (malade du Dr Lereboullet). — Aim... René pesait 3kg,500 à sa naissance. Il a eu des adénopathies cervicales volumineuses, la rougeole, la coqueluche, les oreillons. Il a des céphalées et des épistaxis fréquentes : depuis l'âge de dix-huit mois, il a souvent du prurit.

Depuis l'âge de cinq ans, il commence à engraisser d'une façon anormale. Son appétit est capricieux. Il boirait beaucoup si on le laissait faire. Il a des mictions fréquentes et des transpirations abondantes. Il est intelligent mais travaille médiocrement et a des tics.

Nous l'examinons à l'âge de douze ans. Il a une obésité du type adiposo-génital. La taille est de 144 centimètres ; le poids de 53kg,400, supérieur de 24 kilogrammes au poids normal. $\frac{P}{T} = 370$ au lieu de 215.

Les organes génitaux sont peu développés ; le testicule droit est en ectopie.

Les poils axillaires et pubiens sont absents, mais les poils qui ombrent la lèvre supérieure sont assez nombreux.

On ne constate ni polyurie, ni polydypsie.

Le métabolisme basal est de 48, inférieur de 4 p. 100 à la moyenne normale (50).

OBS. XVIII. — Bul... Robert. — Il pèse 3kg,500 à la naissance. Il a une pleurésie sèche à quatre ans, une péritonite à cinq ans, deux fois la diphtérie.

Il est traité à sept ans pour adénopathie trachéo-bronchique. Il a commencé à engraisser à l'âge de six ans (à cette époque il pesait 19 kilogrammes).

Son père n'est pas obèse. Sa mère est actuellement obèse. Un frère âgé de six ans est très maigre.

L'obésité chez cet enfant de douze ans est du type adiposo-génital à morphologie féminine. Organes génitaux peu développés, pas d'ectopie testiculaire.

Pas de signes nerveux.

Pas de signes d'hérédo-syphilis. Intelligent, est parmi les bons élèves de sa classe, un peu susceptible de caractère, aime des jeux calmes et serait peut-être un peu apathique.

Taille : 151 centimètres ; poids : 48kg,700 au lieu de 29kg,400, est donc supérieur de 19kg,300 à la normale. $\frac{P}{T} = 322$ au lieu de 215.

Le métabolisme basal est de 35, inférieur de 30 p. 100 à la normale (50).

Les dix enfants, dont nous venons de rapporter les observations, sont des obèses ne présentant aucun signe clinique d'hypothyroïdie ni aucun signe neurologique permettant de penser à une lésion de l'encéphale.

L'étude du métabolisme nous a donné les résultats suivants :

Chez six d'entre eux, le métabolisme basal reste dans les limites des variations physiologiques :

OBSERVATION	IX	+ 8	p. 100.
—	X	+ 9,3	—
—	XI	+ 7,2	—
—	XII	+ 4,5	—
—	XIV	— 2	—
—	XVII	— 4	—

Chez deux, le métabolisme basal est supérieur à la moyenne normale :

OBSERVATION	XIII	+ 18,7	p. 100.
—	XV	+ 22,5	—

Chez deux, le métabolisme basal est au-dessous de la moyenne :

OBSERVATION	XVI	— 10,7	p. 100.
—	XVIII	— 30	—

On sait que le métabolisme basal est abaissé dans les obésités dues à une déficience du corps thyroïde. Nos observations nous permettent de penser qu'il est abaissé également (5 fois sur 8), mais avec une moindre fréquence et une moindre intensité, lorsque l'obésité coexiste avec des symptômes qui relèvent d'une lésion de l'encéphale. Il est rarement abaissé (2 fois sur 10) dans les obésités relevant d'autres facteurs.

Il convient donc de retenir la fréquence relative des métabolismes abaissés, quand il y a coexistence de l'obésité et des altérations de l'encéphale. Pour élucider le rôle de ces dernières, il est nécessaire de rechercher comment se comporte le métabolisme basal chez les *enfants non obèses atteints d'affections du système nerveux.*

Nous avons recueilli les observations suivantes :

OBS. XIX. — And... Marcel (D. 5342), dix ans et demi. Tics.

Taille : 131 centimètres. Poids : 26kg,300 (normal : 25kg,600).

Le métabolisme basal est de 58,7, supérieur à la moyenne normale (52) de 12 p. 100.

OBS. XX. — Lat... Robert (D. 5349). Absences comitiales.

Taille : 141 centimètres. Poids : 31 kilogrammes (normal : 33 kilogrammes).

Le métabolisme basal est de 51,7, supérieur à la moyenne normale (50) de 3,4 p. 100.

OBS. XXI. — Gra... (D. 5259), dix ans. Paralysie infantile ancienne.

Taille : 128 centimètres. Poids : 24kg,500 (normal : 25 kilogrammes).

Le métabolisme basal est de 49,6, inférieur à la moyenne normale (52) de 4,6 p. 100.

OBS. XXII. — Dub... Suzanne (B. 2301), six ans trois mois. Etat spasmodique des membres inférieurs. Retard intellectuel.

Taille : 101 centimètres. Poids : 18kg,500 (normal : 15 kilogrammes).

Le métabolisme-basal est de 48,5, inférieur de 10 p. 100 à a moyenne normale (54).

OBS. XXIII. — Tort... Yves (D. 5449), cinq ans et demi. Syndrome de Little.

Taille : 108 centimètres. Poids : 15kg,900 (normal : 17 kilogrammes).

Le métabolisme basal est de 56, supérieur à la moyenne normale (54) de 3,7 p. 100.

OBS. XXIV (1). — Vig... René (D. 5453), quinze ans. Hémoglobinurie paroxystique. Hérédo-syphilis. Lymphocytose rachidienne.

Taille : 150 centimètres. Poids : 39kg,850 (normal : 45 kilogrammes).

Le métabolisme basal est de 46 ; il est égal à la moyenne normale (46).

OBS. XXV. — Corr... René (D. 5395), douze ans et demi. Paralysie infantile ancienne.

Taille : 140 centimètres. Poids : 23kg,600 (normal : 32 kilogrammes).

Le métabolisme basal est de 57 ; il est supérieur à la moyenne normale (49) de 17 p. 100.

OBS. XXVI. — Lef... Paulette (B. 2409), douze ans et demi. Hémiplégie cérébrale infantile.

Taille : 127 centimètres. Poids : 23kg,500 (normal : 25kg,500).

Le métabolisme basal est de 50 ; il est supérieur de 6 p. 100 à la moyenne normale (47).

OBS. XXVII. — Jos... Robert (D. 5610), quinze ans. Parkinson post-encéphalitique.

Taille : 155 centimètres. Poids : 42 kilogrammes (normal : 43kg,500).

Le métabolisme basal est de 45,5. Il est sensiblement égal à la moyenne normale (46).

OBS. XXVIII. — Dup... Marcel (n° 7621), douze ans et demi. Equivalents épileptiques.

Taille : 139 centimètres. Poids : 36kg,600 (normal : 32 kilogrammes).

Le métabolisme basal est de 45 ; il est inférieur à la moyenne normale de 8 p. 100 (49).

Nous avons donc étudié dix enfants, ne présentant pas d'obésité, atteints d'affections du système nerveux.

Une seule fois (obs. XXIII), chez un enfant atteint d'une paralysie infantile ancienne, *le métabolisme basal est augmenté* (+ 17 p. 100).

Dans les neuf autres cas, le métabolisme basal reste *dans les limites physiologiques.*

Remarquons, sans nous arrêter sur ce point, que les deux enfants dont le métabolisme basal était de — 10 p. 100, c'est-à-dire à la limite inférieure des variations physiologiques, le poids était supérieur aux moyennes de 3kg,500 (obs. XX), de 4kg,600 (obs. XXVI).

Les affections qui viennent d'être mentionnées ne modifient donc pas le métabolisme basal.

De ces constatations négatives, il faut rapprocher les constatations positives de Guillain, Guy Laroche et Alajouanine (2). Chez cinq malades, porteurs de tumeurs cérébrales avec syndrome d'hypertension intracranienne, le métabolisme basal était abaissé de 17 à 34 p. 100. Nous n'avons pas eu, personnellement, l'occasion d'étudier le métabolisme basal d'enfants atteints de tumeurs cérébrales.

***

Il existe chez certains enfants un groupement de phénomènes consistant dans une affection de l'encéphale, l'obésité, l'abaissement du métabolisme basal. Il importe de préciser les relations qui existent entre eux (3).

Il faut penser, quand un enfant atteint d'une affection de l'encéphale devient obèse, à l'intervention possible de facteurs indépendants : la sédentarité, une alimentation forte, usage de certains médicaments tels que l'arsenic, etc.

Nous ne retiendrons que les cas dans lesquels l'obésité paraît subordonnée aux lésions encéphaliques.

On a pensé, à un moment donné, que l'obésité était causée par des troubles fonctionnels ou des lésions associés ou consécutifs de l'hypophyse ; c'est la compression de l'hypophyse qui aurait été responsable de l'obésité dans les tumeurs cérébrales de la région para-hypophysaire et dans certaines hydrocéphalies.

Un certain nombre d'auteurs (4) avaient constaté que le métabolisme basal était souvent diminué dans les syndromes d' « insuffisance hypophysaire ». On pensait donc que l'insuffisance hypophysaire entraînait l'abaissement du métabolisme basal, de la même façon que l'insuffisance thyroïdienne, mais avec une constance et une intensité moindres (5) ; on avait aussi émis l'hypothèse que l'insuffisance hypophysaire abaissait le métabolisme par l'intermédiaire d'une insuffisance thyroïdienne associée. Mais, à l'heure actuelle, la pathogénie des syndromes dits d'insuffisance hypophysaire a dû être complètement remaniée. Les expériences de Camus et Roussy, de Bailey et Bremer, ont établi que l'hypophysectomie n'entraîne l'obésité que si le système nerveux a été lésé.

(1) NOBÉCOURT, De l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* chez les enfants (*Le Concours médical*, 30 août 1925).

(2) GUILLAIN, GUY LAROCHE et ALAJOUANINE, *Société de biologie*, 28 févr. 1925.

(3) NOBÉCOURT, *Clinique*, Leçon XI, p. 212.

(4) MEANS, *J. bio. chem. med. research*, 1915, t. XXXII, p. 121.

(5) M. LABBÉ, H. STÉVENIN et L. VAN BOGAERT, Le métabolisme basal dans les syndromes hypophysaires (*Annales de médecine*, mars 1925).

Il semble bien établi que l'obésité est, dans un certain nombre de cas, la conséquence d'altérations siégeant au niveau du plancher du troisième ventricule, dans la région infundibulo-tubérienne. Il y a donc dans l'encéphale un centre régulateur de la nutrition ; ce centre régularise ou contribue à régulariser le métabolisme des graisses. Il régularise peut-être ou contribue à régulariser le niveau du métabolisme basal.

Dans nos cas d'obésité d'origine nerveuse, nous ne pouvons donc pas parler d'insuffisance hypophysaire, et nous pensons que c'est à la lésion nerveuse que l'on peut attribuer l'abaissement du métabolisme basal.

Mais on sait d'autre part que l'obésité et l'abaissement du métabolisme basal peuvent être la conséquence d'une déficience du corps thyroïde. La notion d'anomalies importantes des échanges respiratoires dans les affections thyroïdiennes est solidement établie. C'est là une des plus précieuses acquisitions des études modernes de calorimétrie clinique. Chez les enfants, où les syndromes d'hypothyroïdie sont fréquents et importants à connaître, l'abaissement du métabolisme basal est d'un intérêt certain (1).

Il nous a aidés (2) à différencier, dans la moyenne et la grande enfance, les *hypotrophies par hypothyroïdie*, où le métabolisme basal est abaissé, et les *hypotrophies* simples, où il est normal et parfois augmenté.

Il nous a permis d'éliminer un trouble thyroïdien (3) pour certains syndromes qui paraissaient, au premier abord, relever de ce facteur.

On peut donc se demander si l'abaissement du métabolisme basal, dans certaines lésions de l'encéphale, ne serait pas lié à une déficience du corps thyroïde consécutive ou intriquée.

Nous ne pensons pas que cette interprétation soit exacte. Les obèses que nous considérons ne présentent aucun signe clinique permettant de soupçonner une hypothyroïdie. Nous estimons que certaines lésions de l'encéphale, intéressant les régions des centres nerveux qui président à la nutrition, peuvent entraîner, *en même temps* que de l'obésité, l'abaissement du métabolisme basal.

Mais il serait imprudent de vouloir généraliser cette conclusion, puisque, nous l'avons vu, certains enfants atteints d'affections de l'encéphale et d'obésité ont un métabolisme basal normal.

(1) H. JANET, Le métabolisme basal dans l'enfance (*Journal médical français*, juin 1923).

(2) NOBÉCOURT et H. JANET, Le métabolisme basal dans les retards de croissance des enfants (*La Presse médicale*, 30 août 1922). — NOBÉCOURT, *Clinique*, Leçon V : Les hypotrophies de la moyenne et de la grande enfance.

(3) L. LEBÉE, Les faux endocriniens (*Paris médical*, 25 sept. 1926).

Il existe donc, à ce sujet, des points encore inexpliqués.

Marcel Labbé et Stévenin (4) ont constaté que, parmi les obèses considérés dans leur ensemble, les uns avaient un métabolisme basal normal, d'autres un métabolisme basal supérieur à la normale, d'autres enfin un métabolisme basal abaissé.

Les observations d'obésités dites simples que nous avons mentionnées plus haut, montrent également de grandes différences suivant les cas.

Pour nous en tenir à la majorité des faits, on peut tirer un certain enseignement de nos deux séries d'observations.

Dans la première série de faits (obésités d'origine nerveuse), le métabolisme basal est en général diminué ou normal. Dans la seconde série (obésités sans signe neurologique et sans signe d'hypothyroïdie), le métabolisme est en général normal.

De plus, si nous comparons entre eux, dans chaque série, les valeurs de métabolisme que nous appelons normales (c'est-à-dire qui n'atteignent pas des variations supérieures à 10 p. 100), nous pouvons remarquer que dans la première série les écarts se font plus souvent entre 0 et — 10 p. 100 et que, dans la seconde série, ils se font plus souvent entre 0 et + 10 p. 100. Certes, nous ne considérons ces différences que comme de simples indications ; nous ne sommes autorisés à les signaler que parce qu'il s'agit d'un *certain nombre* de faits.

Quand il s'agit d'un cas isolé, une variation de métabolisme, qui ne dépasse pas 10 p. 100 en moyenne, ne permet aucune conclusion.

Il resterait à rechercher l'influence de l'opothérapie thyroïdienne sur le métabolisme basal abaissé des obèses porteurs de lésions encéphaliques. En effet, le traitement thyroïdien des myxœdémateux, dont le métabolisme basal est diminué, détermine une élévation de ce métabolisme et le rapproche de la normale (5).

Mais il faut remarquer que les modifications apportées au métabolisme basal par l'opothérapie thyroïdienne ne témoignent pas forcément d'une déficience du corps thyroïde. Les extraits glandulaires ont non seulement un rôle substitutif, mais encore des propriétés pharmaco-dynamiques ; de leurs effets, comme l'écrit Gley, on n'a nullement le droit de conclure au rôle physiologique des organes.

(4) MARCEL LABBÉ et STÉVENIN, *Société de biologie*, 13 janv. 1923. — STÉVENIN, *Société de pathologie comparée*, 21 avril 1925.

(5) NOBÉCOURT et H. JANET, Étude du métabolisme basal dans un cas de myxœdème traité par l'extrait thyroïdien (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 avril 1922).

Les constatations que nous avons faites sur ce point ne sont pas assez démonstratives pour nous permettre de formuler une opinion. Nous pensons toutefois, jusqu'à plus ample informé, que l'opothérapie thyroïdienne pourrait être utile aux obèses atteints de lésions encéphaliques, à métabolisme basal abaissé.

***

Les faits que nous avons exposés autorisent les conclusions suivantes :

1° Certains enfants obèses sont atteints de lésions de l'encéphale ou d'affections, telles que l'épilepsie, qui témoignent d'altérations encéphaliques.

2° Chez ces obèses, le métabolisme basal, si l'on ne tient compte que de la majorité des faits, est tantôt *normal*, tantôt *abaissé*.

3° Il semble bien y avoir une corrélation entre certaines affections de l'encéphale, l'obésité et l'abaissement du métabolisme basal.

En pareil cas, l'abaissement du métabolisme basal paraît être, comme l'obésité, sous la dépendance d'un trouble du centre régulateur de la nutrition. Rien ne permet d'incriminer l'intervention d'une déficience du corps thyroïde, autre facteur important d'obésité et d'abaissement du métabolisme basal.

SUR L'ACRODYNIE DE L'ENFANCE

PAR

M. PÉHU et P. ARDISSON
(de Lyon).

Nous avons éprouvé quelques difficultés pour choisir ce titre. La maladie dont nous allons décrire ici les principaux caractères a reçu des noms multiples. Celui que nous avons retenu a été créé il y a longtemps déjà ; puis, il a été presque complètement abandonné. Dans ces dernières années, on l'a repris, rénové. C'est en raison de sa « vétusté » que nous l'avons adopté.

I

Mais nombreuses sont les appellations diverses qui servent à désigner le tableau clinique correspondant à celui de l'acrodynie. On l'a dénommé : *trophodermatoneurose* ; c'est M. Selter (de Solingen) qui a proposé ce terme et c'est lui qui, en 1903, a eu le mérite de dégager les traits de cette maladie observée dans l'enfance ; *érythrœdème*, *érythrodermie* (Swift), *érythrodermie polynévritique* (Paterson) : mais le terme d'érythrodermie est un peu vague et celui de polynévrite qu'on lui adjoint n'est pas rigoureusement exact ; *pink-disease* (Clubbe) : c'est la traduction à peu près littérale, en langue anglaise, du mot érythrodermie ; *pellagre* : la maladie éveille en effet l'idée d'une similitude avec cette dernière affection ; mais, en réalité, à l'étiologie de l'acrodynie manque l'avitaminose ; si on adoptait ce terme de pellagre, des confusions en résulteraient ; *syndrome polynévritique ressemblant à la pellagre* ; *acrodermatite chronique mutilante* (Weber) : ce terme a un sens trop limité, car il n'est pas obligatoire que la maladie s'accompagne de gangrène des extrémités. La dénomination de névrose du système végétatif, de névrose végétative, adoptée par M. Feer, celle, un peu plus étendue, de névrose du système endocrino-végétatif (Tecilazic), reposent sur une base pathogénique. Toutes deux cependant prêtent à un peu de confusion : car, à l'heure actuelle, le domaine nosographique du système végétatif est très vaste. Il faudrait donc pratiquement, à cette appellation de névrose végétative, ajouter en manière de sous-titre : névrose caractérisée par de l'hypersécrétion sudorale, de l'érythème étendu et des troubles nerveux dont les deux plus caractéristiques sont : l'hypotonie musculaire, l'insomnie, l'inappétence et la tristesse.

Le vieux terme d'acrodynie n'est pas parfait. Étymologiquement (ἄκρος, extrémité ; ὀδύνη, douleur), il implique l'existence de douleurs aux extrémités : or, dans la forme actuelle de la maladie, ces douleurs n'occupent pas une place prépondérante. Mais, pour des raisons anciennes et actuelles, que nous développerons, il nous paraît à la fois plus équitable et plus commode de l'adopter : il a été d'ailleurs, dans ces dernières années, beaucoup employé, surtout à l'étranger (Amérique, Angleterre, etc.).

II

Telle qu'elle se présente à l'heure actuelle et telle qu'elle a été étudiée, particulièrement dans l'enfance, cette maladie n'a commencé à attirer l'attention médicale que depuis le commencement de ce siècle. Il est juste de reconnaître que c'est un médecin allemand, M. Selter (de Solingen, Ruhr) qui, le premier, l'a observée chez des sujets jeunes. La communication faite par cet auteur, à propos de l'acrodynie, n'a pas été signalée jusqu'à ces dernières années. Mais, dans un

article paru en décembre 1925, Mme Elisabeth Weitbrecht (de Karlsruhe), d'après une indication qui lui a été fournie par le professeur Moro, mentionne que, déjà, un médecin allemand avait tracé succinctement ses traits principaux.

Nous avons pu retrouver le résumé de la communication faite par M. Selter au Congrès de Cassel (septembre 1903). Voici la traduction littérale de cette communication : « M. Selter (de Solingen) rapporte huit cas d'une maladie observée par lui dont il n'a trouvé aucun cas analogue dans la littérature médicale et qu'il désigne sous le nom de trophodermatoneurose. La maladie se développe chez des fillettes de dix-huit mois à trois ans et demi. Elle s'extériorise par une tristesse, une sorte d'angoisse et, éventuellement, par une perte progressive du langage et même troubles complets de celui-ci (hallucinations, coprophagie, etc.), délire pendant le sommeil. En outre, on relève des sueurs et leurs conséquences (sudamina, chute de l'épiderme), peau humide, visqueuse ; les pieds et les mains sont gonflés, rouges et, plus souvent, sont sentis froids. Les patients présentaient une sensation de froid et de l'irritation permanente, du prurit et de la chute des cheveux, notamment aux tempes, pouvant aller jusqu'à la calvitie complète. D'une façon certaine, à titre secondaire, surviennent des suppurations du lit des ongles ainsi que des furoncles. Les organes internes ne montrent, en aucune façon, des manifestations. La maladie évolue favorablement, dans un délai de quelques semaines et de quelques mois. » Tel est le texte même de cette communication. Il est indiscutable que cette maladie a été, dès 1903, très exactement observée à Solingen par M. Selter ; et, suivant toute vraisemblance, elle a fait dans ce pays même, ou d'une façon générale dans la Rhur, une apparition inopinée.

Comme M. Feer l'établit dans l'historique qu'il trace de cette maladie, c'est M. Swift qui, quelques années plus tard (1914), l'a signalée et en fournit au Congrès médical d'Australie une bonne description basée sur 14 cas. Cet auteur, exerçant à Adélaïde (Australie du Sud), la décrit sous le titre d'érythrœdème ; mais, nous l'avons dit, ce nom est mal choisi parce que les mains et les pieds sont moites, humides, non œdémateux. Plusieurs médecins, ultérieurement, en rapportent des exemples, tels MM. Wood et Cole, M. Clubbe, en Australie.

Stimulés par ces publications, plusieurs médecins de l'Amérique du Nord font à leur tour connaître que, eux aussi, ont observé cette maladie. M. Bilderback, en janvier 1920, signale qu'il en a observé dix exemples à Portland (Oregon) et qu'il a eu l'occasion de rencontrer le premier en 1914. A partir de cette époque, les articles, mémoires, communications sur cette maladie singulière se multiplient dans les pays de langue anglaise : Amérique du Nord, puis Grande-Bretagne. On la décrit communément sous le nom de *acrodynia*. L'Allemagne, la Suisse ont connu aussi des manifestations de cette affection. Parmi les ouvrages en langue allemande qui lui ont été consacrés, nous signalons particulièrement les publications de M. Feer (de Zurich). Lui-même la mentionne dans une communication faite le 25 juin 1922 à la session de la Société helvétique de pédiatrie tenue à Berne. Il la décrit sous le nom de *unbekanntes Krankheitsbild* et l'a observée chez des enfants de deux à quatre ans. Un peu plus tard, M. Feer lui consacre une monographie d'un grand intérêt parue en 1923 dans les *Ergebnisse de médecine interne et de pédiatrie* : il fait, de la symptomatologie, une étude analytique pénétrante ; il discute avec ampleur la physiologie pathologique de cette affection et lui donne sa place en nosologie. Dans un troisième article (1925), il reprend cette étude d'ensemble, y ajoute des détails historiques et apporte des observations nouvelles. Parmi les travaux publiés en langue allemande, nous n'aurions garde d'oublier celui de Mme Weitbrecht que nous avons signalé déjà : cet article nous a servi à retrouver la communication originelle de M. Selter ; enfin le travail de M. Jenny (d'Aarau) qui en rapporte quatre cas personnels.

Sauf deux publications de M. Comby (1922-26), la littérature française est assez pauvre en documents. La première observation appartient à M. Haushalter. Celui-ci mentionne (*Revue neurologique*, 1925, p. 413) l'observation d'un enfant de quatre ans, B... René, habitant « un village de la Meuse » qui entre à la clinique infantile de Nancy, le 6 mai 1911. La maladie a débuté chez lui en juillet 1910. Notre regretté collègue a inspiré sur ce point la thèse de M. Hœchstetter. Elle contient 9 observations cliniques, quelques-unes suivies pendant un certain nombre d'années. Nous exprimons cependant, au sujet de cette thèse, une critique : c'est que l'auteur a mentionné sommairement et sans leur accorder la valeur qui leur revient, les travaux étrangers. A la séance de juillet 1926 de la Société de pédiatrie de Paris, MM. Janet et Dayras ont rapporté un cas de cette maladie en lui donnant ce titre : « Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs et des troubles vaso-moteurs des extrémités. » Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer, à des intervalles très rapprochés, 6 cas de cette maladie :

cas provenant tous d'une même région (Chalon-sur-Saône) et notés approximativement à la même époque.

Enfin, tout récemment, un médecin italien, M. Tecilazic (de Trieste) a publié dans le journal *La Pediatria* (1926) une observation concernant une fillette de trois ans et demi qui, avec de l'acrodynie, présenta des ulcérations nécrotiques disséminées des doigts, des lèvres, du nez et de la langue ; la patiente fut emportée par une septicémie généralisée.

Ces données diverses permettent de fixer les traits de la maladie tels que, à l'heure actuelle, on les connaît : non certes que cette maladie soit fréquente, répandue. Elle est exceptionnellement observée : c'est, d'ailleurs, surtout en raison de leur rareté qu'on publie les cas. Mais il peut être intéressant de répandre largement les connaissances relatives à sa physionomie. Au cours de cet article nous n'envisagerons l'acrodynie qu'au point de vue de l'enfance.

III

L'**étiologie** de cette affection est bien déterminée. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'elle frappe les enfants jeunes, à partir de quatre ou six mois, et jusqu'au seuil de la cinquième année : c'est là la caractéristique de cette maladie. Elle n'est pas absolue : la dernière observation (observation IX) de la thèse de M. Hochstetter mentionne que l'enfant est âgé de huit ans. C'est une exception ; car, ainsi que le note M. Feer, « vraiment digne de remarque est la limitation à la première période de la vie ». La maladie survient avec prédilection pendant l'hiver, surtout dans les mois de décembre et de janvier. Souvent elle succède à une affection que certains auteurs attribuent au froid : par exemple, catarrhe nasal, catarrhe respiratoire ou maladie gastro-intestinale. Elle semble avoir des relations avec la grippe : c'est du moins ce que soutiennent quelques-uns. Mais on sait combien il faut être réservé en ce qui concerne cette appellation de grippe, laquelle est employée avec une largesse excessive pour désigner certains états fébriles, d'abord indéterminés, sans symptomatologie définie et qu'on dénomme alors grippe ; si, ultérieurement, apparaissent certaines localisations, on en déduit que celles-ci sont causées par celle-là ; or, rien n'est moins sûr. Mieux vaudra conserver cette appellation pour désigner les grandes épidémies comme celle de 1918-1919. A ce compte il est possible que l'acrodynie ait une relation avec cette « pandémie » ; mais la relation est éloignée, incertaine. Nous examinerons ultérieurement s'il convient de reconnaître à l'acrodynie des liens avec certaines affections du système nerveux : en premier lieu, l'encéphalite dite épidémique et, dans une moindre mesure, la poliomyélite infantile.

Quant aux pays et, dans les pays, aux contrées, dans lesquels cette maladie est apparue, nous avons, à propos de l'historique, signalé de quelle façon elle s'est développée. Par rapport aux longitudes et aux latitudes, elle procède d'une façon inopinée, déconcertante. Elle entraîne souvent de petites épidémies ; ou plus exactement, on note indubitablement la présence de plusieurs cas dans une même région sans que l'on puisse établir avec certitude des traits d'union entre les divers cas. Si contagiosité il y a, elle n'est pas étendue.

IV

La **symptomatologie** de l'acrodynie est, à l'heure actuelle, bien connue. M. Feer l'a schématisée de la façon suivante qui permet de fixer ses signes cardinaux : « Il existe chez l'enfant jeune une variété de maladie du système végétatif que l'on doit considérer comme une affection particulière. Elle consiste dans des troubles de l'état général (caractère chagrin, sommeil agité, appétit mauvais), dans une hypersécrétion sudorale avec ses conséquences (miliaire, desquamation de la peau prédominant aux mains et aux pieds), cyanose des extrémités qui sont froides et humides (nez, mains et pieds), hypotonie de la musculature, diminution de la motilité particulière dans la station assise et la marche, tremblement, enfin accélération marquée du pouls avec hypertension. Aussi longtemps que persistent les symptômes, ils disparaissent dans la suite et après quelques mois guérissent sans reliquat. » Tel est en résumé l'aspect de cette maladie. Un auteur américain, M. Bilderback, caractérise les symptômes cardinaux de la maladie par la lettre P six fois répétée, précédant les mots anglais : Pain (douleur), Pink (rose), Pelling (desquamation), Prostration, Paraesthesia, Perspiration.

Le début est en général insidieux, progressif, sans phase aiguë première. Le symptôme dominant et sur lequel les parents appellent l'attention est le changement de caractère. L'enfant devient triste, indifférent, pleure facilement ; il est dans une agitation continuelle, ou devient irritable, ou au contraire, présente une sorte de mélancolie qui contraste singulièrement avec l'exubérance et l'insouciance ordinaires à cet âge de la vie. Dès ce moment, apparaît le prurit cutané. Souvent on relève des troubles digestifs : une diarrhée fré-

quente, glaireuse, ou au contraire de la constipation. Aucune fièvre. La durée de cette phase initiale est d'ordinaire de quatre à six semaines. Il est superflu d'ajouter que, à cette période, le caractère encore estompé des symptômes ne permet pas un diagnostic sûr.

A la période d'état, la symptomatologie est bien définie. Pour la clarté de l'exposition il convient d'opérer des groupements.

1° **Les manifestations cutanées.** — Lorsque la maladie est arrivée à son plein développement, l'attention de l'entourage, du médecin, est attirée par l'hypersécrétion sudorale ; celle-ci est très accusée ; la sueur coule en abondance sur le corps, dans le dos, sur la peau de l'abdomen, également au niveau des mains ; elle ruisselle ; elle n'a aucune odeur. En même temps que l'exagération de la sécrétion sudorale, on constate une rougeur intense, écarlate, vermillonnée qui siège au niveau des mains et des pieds. Cette teinte est à peu près uniforme, accentuée et persiste pendant des semaines. La surface cutanée est couverte de plusieurs éléments : vésicules du genre hydroa, éruption de miliaire sudorale, desquamation : cette dernière se fait souvent en grands lambeaux, surtout au niveau de la paume des mains. Dans plusieurs cas que nous avons observés il semblait au début qu'il s'agissait d'une détermination scarlatineuse des extrémités ; mais, d'une part, l'exanthème était localisé à celles-ci, d'autre part sa persistance si longue plaidait contre l'hypothèse de fièvre éruptive. L'érythrodermie peut également se compliquer d'urticaire, de *granulosis rubra*. Assez fréquemment, on trouve mentionnées des complications sur lesquelles nous reviendrons : abcès et même gangrène de la peau. Il est suggestif de signaler que cette hypersécrétion sudorale est accompagnée d'autres manifestations du type « hypercrinique » : ptyalisme souvent abondant, hydrorrhée nasale, hypersécrétion lacrymale.

2° **Les manifestations nerveuses.** — Elles occupent un rang égal à celui que prennent les symptômes cutanés, et c'est seulement pour les besoins de la description que nous les signalons après ceux-ci. Elles sont multiples. Le mouvement, la sensibilité, les réflexes, etc., sont altérés.

a. La *motilité* est troublée. Les enfants ne veulent et ne peuvent plus marcher. Ils demeurent obstinément dans leur lit. Ils ne peuvent qu'à grand'-peine se retourner ; ils sont incapables de s'y asseoir. On a l'impression qu'il s'agit chez eux d'une asthénie profonde. Tout mouvement, même minime, entraîne des efforts exagérés. Beaucoup d'observations signalent que les petits malades sont pelotonnés dans leur lit, « à croupetons », suivant l'expression populaire, ou bien la tête entre les deux genoux. L'observation clinique minutieuse montre qu'il s'agit moins d'une parésie véritable que d'une hypotonie musculaire. Cette dernière domine la scène ; on a l'impression que la source de l'influx nerveux du tonus musculaire est tarie. Il n'y a, le plus souvent, aucune atrophie systématisée à certains domaines : la fonte musculaire est générale, accusée, frappante. Les myoclonies, les secousses fibrillaires sont rarement signalées, du moins dans l'enfance. Les troubles de la musculature sont diffus : ils atteignent cependant avec prédominance les muscles du tronc et du dos. Beaucoup d'auteurs signalent l'existence d'un tremblement des extrémités survenant lors des mouvements volontaires, particulièrement aux membres supérieurs. C'est un tremblement fin, à secousses menues, exagéré par les mouvements volontaires ou lorsque le sujet est totalement dévêtu. Le jeune âge des patients ne permet pas de se rendre un compte exact des troubles de la musculature oculaire : il ne semble pas que, communément, ils existent.

b. La *sensibilité*, elle aussi, est altérée. On conçoit que, à cet âge, l'examen objectif, l'interrogatoire ne peuvent fournir que des renseignements incomplets ou trompeurs. Souvent on note des fourmillements, des élancements, des sensations paresthésiques. Les démangeaisons sont vives, violentes et, dans une certaine mesure, troublent le sommeil. Certains enfants demandent avec insistance « qu'on les gratte ». La recherche, par le mode objectif, de la sensibilité est difficile : elle ne permet pas de conclusions catégoriques. Parfois on note une sensibilité douloureuse de tous les muscles ; la pression des masses musculaires des membres ou du tronc provoque des gémissements. Le geste normal de soulever les enfants par-dessous les aisselles est douloureux et les fait pleurer.

c. Les *réflexes tendineux* sont en général diminués ; mais il s'agit sans doute d'une manifestation liée à l'hypotonie musculaire.

d. Les *troubles psychiques* sont caractérisés ; ils attirent l'attention à un haut degré. Ils se traduisent de la façon suivante : inappétence et même anorexie caractérisées, persistantes, rebelles, apathie et même dépression psychique, c'est-à-dire indifférence aux jeux, aux manifestations affectives des parents, refus de jouer ; troubles du sommeil : cette manifestation doit être notée avec attention : les nuits sont troublées, l'enfant ne s'endort qu'à grand'peine, au bout d'un temps long ; pendant la nuit il se retourne dans son lit,

s'éveille à plusieurs reprises. Lorsque le sommeil est troublé à l'excès, si l'on veut l'obtenir, il faut recourir à des hypnotiques et répéter leur emploi : et cependant, malgré ces anomalies, l'intelligence reste intacte. Mais il va de soi qu'une investigation exacte dans ce domaine est bien difficile à cet âge ; que, d'autre part, le champ psychique est plutôt réduit. Toutefois les troubles psychiques souvent sont caractérisés à ce point qu'on peut proprement parler de perturbation mentale. M. Haushalter cite un cas (observation VI de son mémoire de 1925) dans lequel un enfant de quatre ans « assis sur son lit, penché en avant, l'air anxieux, gémit, ne prend intérêt à rien, prononce des mots incompréhensibles ou ne cesse de répéter les mêmes lambeaux de phrase : « Je veux à boire, je veux du café », etc., ou bien pendant deux jours redit d'un ton geignard : « Ah ! mon Dieu ! Ah ! mon Dieu ! » L'exposé de ces troubles est fait très complètement par M. Haushalter (obs. III, IV, VII, VIII, IX).

e. Au nombre des manifestations que l'on peut appeler nerveuses, il convient de placer la *soif*. Dans la plupart des cas elle est intense. Chez un des malades (de deux ans et demi) envoyés à M. Haushalter, le médecin traitant avait songé à la possibilité d'un diabète en raison de la polydipsie.

f. Parallèlement à ces signes « nerveux », on ne note *aucun signe de spasmophilie*. L'excitabilité électrique des nerfs n'est en aucune façon troublée. La ponction lombaire donne des résultats négatifs. L'exploration des organes des sens montre leur intégrité, réserves faites de certaines complications oculaires qui peuvent survenir.

3° **Les manifestations circulatoires.** — Beaucoup d'auteurs insistent sur la fréquence de la tachycardie. Celle-ci dure pendant plusieurs mois. On note alors un nombre assez élevé de pulsations : 120, 130 et même 140 en permanence. Parallèlement on relève une augmentation de la pression artérielle : il est difficile de donner des chiffres, car les appareils de mensuration ne sont nullement identiques ; mais il ressort des observations que la tension maximum est augmentée. On ne sait rien au sujet de la minimum. L'examen du sang demeure négatif.

Au nombre des manifestations circulatoires, il faut placer la coloration rouge pâle ou nettement cyanique des parties périphériques. Souvent elle alterne avec la coloration rouge : l'alternance portant sur un temps assez long, par périodes de plusieurs semaines. Comme le fait observer M. Feer, suivant les différentes périodes de la maladie, la sudation exagérée, la cyanose, la macération de l'épiderme et les éruptions de la peau peuvent régresser ou apparaître à nouveau plus intenses. En général, la cyanose atteint symétriquement la paume des mains et la plante des pieds. Ces modifications vaso-motrices ne s'accompagnent pas d'œdème vrai ; si bien que, en raison de ce symptôme, on ne saurait tenir pour exacte l'appellation d'érythrœdème qui a été proposée par quelques auteurs. Mais dans quelques cas observés par nous, les mains et les pieds étaient boudinés, comme gonflés.

4° **Les autres manifestations cliniques.** — On peut les ranger dans ce chapitre général. La maladie évolue sans fièvre ; le tracé est régulier, sans hypothermie. Il existe souvent des troubles digestifs, plus ou moins prononcés : diarrhée, vomissements qui continuent dans la période d'état, comme ils ont existé dans la phase initiale. Beaucoup d'auteurs signalent des troubles au niveau des « phanères » : les cheveux tombent, les ongles deviennent friables, cassants, d'apparence dystrophique. Maintes fois les dents sont intéressées. Tout d'abord elles sont ébranlées dans leur alvéole ; puis elles deviennent de plus en plus mobiles ; enfin elles tombent. Il en résulte souvent des infections locales, de la pyorrhée alvéolaire et des ulcérations secondaires des gencives. Certains auteurs pensent que le fait primordial consiste, au cours de la maladie, dans la résorption des racines dentaires ; puis survient leur infection ; cette dernière est d'ailleurs susceptible d'entraîner une septicémie plus ou moins étendue.

L'*état général* présente des troubles accusés. L'amaigrissement est considérable ; longtemps la récupération du poids ne s'effectue pas. Lorsque survient peu à peu une amélioration, c'est en général par la reprise du poids qu'elle se caractérise.

Les *urines* ne contiennent aucune substance anormale : ni albumine, ni sucre. On a cependant plusieurs fois signalé, avec la maladie, l'existence d'une colibacillémie : il est assez plausible que, dans ces cas, il doit s'agir d'une infection à germes déterminés occasionnant des troubles sur l'arbre urinaire et sur le système nerveux.

5° **L'évolution.** — La durée de la maladie est longue : elle se chiffre par plusieurs mois : en moyenne un semestre. Il est exceptionnel d'observer une durée courte, c'est-à-dire de quelques semaines seulement. Le tableau clinique demeure assez peu changé, sauf en ce qui concerne des modifications d'une minime importance qui consistent seulement en quelques variantes du tableau symptomatique.

Le plus souvent, cette affection guérit ; et même elle disparaît sans laisser aucune trace. Il est

curieux de constater le retour intégral des fonctions motrices, sensitives, profondément troublées auparavant. L'état général se transforme dans un sens favorable. Pour cela le pronostic est bénin. Il convient cependant d'exprimer certaines réserves au sujet de l'apparition possible de certaines complications.

6° **Les complications.** — Les unes sont propres à la maladie ; d'autres sont d'ordre banal. Dans les premières, on signale principalement les abcès cutanés, isolés ou très étendus et que favorise l'état de macération dans lequel se trouve la peau par suite de la sudation exagérée qui la baigne sans cesse ; — la gangrène, comme dans l'observation de M. Tecilazic ; — les altérations dentaires qui seraient assez fréquentes et que certains auteurs placent étiologiquement et chronologiquement au début de la maladie ; — la neurokératite qui survient au cours de l'acrodynie comme au cours de certaines dermatoses, l'eczéma par exemple. Le deuxième groupe comprend des manifestations qui résultent des infections secondaires, sans caractère spécifique : par exemple, les pyélocystites et les broncho-pneumonies. Mais, d'une façon générale, les complications sont peu fréquentes.

V

C'est précisément pour cette raison que les autopsies sont rares. Quand elles ont été pratiquées, elles sont peu instructives. Il convient, en effet, de tenir pour caractéristiques seulement les altérations dues à la maladie propre et non pas à l'infection qui a entraîné la mort. Un examen anatomique a été pratiqué par M. Byfield. Les recherches microscopiques lui ont montré des altérations au niveau des cellules ganglionnaires de la corne antérieure de la moelle, de la gliose au cours du canal central, de l'œdème des racines postérieures ainsi que du sciatique. M. Vetter n'a noté aucune lésion dans le système nerveux central, le sympathique et les glandes à sécrétion interne. MM. Paterson et Greenfield ont examiné histologiquement deux cas ; ils ont constaté des troubles importants dans certaines fibres de nerfs périphériques. Au niveau des muscles des mollets, le plus grand nombre des paquets des petits faisceaux nerveux était très mal délimité, de telle façon que, sur des faisceaux de dix à douze fibres, il y avait seulement encore deux ou trois d'entre eux nettement délimités. Dans le creux poplité seulement, une petite partie des faisceaux des troncs nerveux montrait une dégénérescence. Dans le système nerveux central, dans la substance grise, particulièrement au niveau du renflement lombaire existait une grande quantité de petites cellules, en même temps qu'une névrite périphérique et une inflammation chronique de la moelle et des racines nerveuses, inflammation à laquelle les faisceaux sensitifs participent davantage que les faisceaux moteurs.

VI

Lorsqu'on se trouve pour la première fois en présence d'un malade atteint de cette affection singulière, on éprouve un grand embarras. Il faut d'ailleurs reconnaître que c'est seulement depuis quelques années qu'elle sévit, qu'elle se montre aux yeux de la génération médicale actuelle. Le clinicien se demande avec curiosité devant quelle nouvelle espèce morbide il est placé. L'idée de *scarlatine* se présente à son esprit, mais il l'écarte aussitôt, car l'exanthème est localisé aux extrémités (mains et pieds) ; le reste du corps est indemne. De plus, cette sécrétion sudorale abondante n'existe pas dans la fièvre éruptive. L'acrodynie ne présente ni fièvre ni angine. Il ne saurait non plus s'agir d'une détermination due à une avitaminose, la *pellagre*, par exemple. Celle-ci, indiscutablement, présente avec l'acrodynie certains points communs : elle s'accompagne de déterminations cutanées, de manifestations nerveuses, de troubles digestifs. La description schématique, résumée, de l'une et de l'autre a des analogies qui ne laissent pas d'impressionner ; et l'on serait presque tenté d'établir entre elles un étroit parallélisme. Mais des variantes les séparent. Dans l'acrodynie la coloration rouge de la peau persiste longtemps ; on ne note pas, comme dans la pellagre, cette pigmentation si particulière, de coloration bistre, sépia, tirant sur le noir ; la sudation y est intense, tandis que la peau des pellagreux est sèche.

Plus difficile est le diagnostic à établir entre les *polynévrites* ou la *névraxite épidémique* d'une part, l'acrodynie d'autre part. Pour ce qui est des premières, il faut reconnaître que l'idée de leur existence se présente à l'esprit du clinicien lorsqu'il constate des difficultés si grandes dans la station debout, dans la marche, et même dans la position assise, cette hypotonie musculaire accentuée, ces troubles de la sensibilité : l'ensemble suggérant l'idée d'une atteinte très étendue ou généralisée des troncs nerveux ; et nous avons signalé que certains auteurs, par exemple MM. Thursfield et Paterson, l'ont décrite sous le nom de dermato-polynévrite. Toutefois on peut objecter que si polynévrite il y a, ce n'est pas la forme habituelle, commune de celle-ci ; qu'il s'y ajoute des troubles sudoraux et éruptifs qu'on ne constate pas

d'ordinaire dans les atteintes infectieuses ou toxiques des troncs nerveux, comme par exemple dans la polynévrite diphtérique. Ce sont précisément ces hypercrinies sudorales, lacrymales, salivaires, ce contingent de manifestations psychiques, qui lui confèrent son individualité. Il convient aussi de séparer entre elles l'acrodynie et la *névraxite à forme périphérique*.. On sait que le domaine de cette dernière s'est singulièrement accru dans ces derniers temps ; à cette extension nosographique ont beaucoup contribué les recherches si intéressantes et si suggestives de MM. L. Bériel et André Devic. Leurs travaux conduisent à cette idée que l'encéphalite n'est pas une ; elle peut engendrer des formes « basses », des formes « rentrées », et aussi des variétés « périphériques ». Le choix de ce dernier terme a été critiqué : car on a objecté qu'il est inexact d'appeler encéphalite périphérique ce qui est seulement variété de polynévrite avec participation peu accusée des centres nerveux, notamment du cerveau. Mieux vaut en parcil cas dire : névraxite à forme périphérique. Cette appellation étant admise, on peut avancer que cette variété, elle non plus, ne ressemble pas à l'acrodynie. L'un de nous (M. Péhu) a eu l'occasion d'examiner chez des enfants des cas de névraxite épidémique : l'un d'eux a été terminé par un décès rapide et inopiné. Grâce à l'obligeante assistance de notre collègue, Jean Dechaume, il a été possible d'étudier très complètement les altérations anatomiques. Sans insister sur les détails nosographiques relatifs à cette question, nous dirons que l'allure clinique de ces cas n'est pas identique à celle de l'acrodynie. Il y manque la dépression nerveuse, l'inappéteuce et surtout les troubles circulatoires (érythème, sudation, tachycardie, élévation de la pression artérielle), caractérisant l'acrodynie.

VII

Reste maintenant à situer la maladie dans le cadre nosologique. Cette question est évidemment discutée. Au surplus, l'incertitude dans laquelle sont les auteurs se traduit par les dénominations diverses proposées. Mais l'analyse physiologique des troubles permet de classer la question. Il nous semble, en effet, que, *très vraisemblablement, il s'agit d'une maladie infectieuse, peut-être dans une faible mesure contagieuse, en relations étroites avec la névraxite épidémique, la localisation étant cependant différente.* Nous croyons que cette localisation s'effectue au niveau du sympathique. Nous nous rangeons à l'opinion de M. Feer, aux yeux de qui la maladie doit être considérée comme une « névrose végétative ». En faveur de cette localisation, plusieurs arguments de valeur peuvent être invoqués. L'observation clinique les fournit tous. Ce sont en premier lieu ces troubles circulatoires, vaso-moteurs, sécrétoires : c'est-à-dire la tachycardie, l'élévation de la pression artérielle, les alternances d'érythème et de cyanose, l'exagération si marquée de la sécrétion sudorale ; ce sont ensuite les altérations nerveuses, telles que diminution de l'appétit, insomnies, dépression générale ; ce sont encore les troubles du tonus musculaire, car une série d'arguments tirés de la physiologie expérimentale et de la chirurgie contemporaine conduit à admettre une influence du sympathique sur le tonus de la musculature striée. M. Feer, dans la monographie de 1923, M. Hœchstetter, dans sa thèse (1925), tous deux se demandent comment doit être compris le substratum de la maladie et concluent qu'il faut le placer dans le domaine du système végétatif. Mais il est malaisé d'aller plus loin et d'attribuer sans hésitation la maladie au sympathique ou au parasympathique. Les caractères cliniques distinctifs que plusieurs auteurs ont assignés à la vagotonie ou à la sympathicotonie sont souvent un peu effacés. Les critères tirés des épreuves pharmacologiques n'ont pas une valeur décisive et laissent subsister bien des incertitudes. Suivant toutes probabilités, il s'agit d'un complexe, c'est-à-dire d'une « dystonie végétative ». Cette dernière est due surtout à la vagotonie : ce qu'établissent l'hypercrinie sudorale et nasale, l'excitabilité vasomotrice de la peau, la faiblesse et l'hypotonie des muscles. Mais la sympathicotonie, elle aussi, intervient : elle est responsable de la tachycardie.

***

Cette conception est très rationnelle. Elle satisfait l'esprit. On pourra dès lors nous demander pourquoi nous n'avons pas choisi le titre de névrose du système végétatif. A cela nous répondrons par un argument tiré du passé et sur lequel nous insisterons peu dans cet article : car, ultérieurement, nous en reprendrons l'histoire.

En vérité, cette maladie singulière, cette névrose végétative, est connue depuis longtemps déjà. Nous avons eu la curiosité de consulter divers journaux, des dictionnaires de date relativement ancienne et particulièrement celui de E. Littré et Ch. Robin. Voici la définition fournie par ces derniers à propos du mot *Acrodynie* : « C'est une affection épidémique qui a régné à Paris en 1828 et 1829 et dont les symptômes les plus

remarquables ont été les suivants : fourmillements et douleurs plus ou moins vives aux mains et aux pieds, particulièrement dans ces dernières parties, avec altération de la sensibilité et de la motilité, — troubles plus ou moins grands des fonctions digestives, — irritation plus ou moins vive de la conjonctive et de tout l'appareil cutané et insomnie opiniâtre, mais le plus ordinairement sans fièvre notable. Cette affection, dont la durée est très variable, mais toujours assez longue, ne présente pas moins d'incertitudes quant aux causes qui l'ont produite que quant à son véritable caractère et au traitement qui doit lui être opposé. Cependant on l'a rapprochée avec raison des affections pellagreuses et particulièrement, suivant Costallat, de l'endémie pellagreuse connue en Espagne sous le nom de *phlema salada* et due non au verdet du maïs mais à la carie du blé. » A cette époque, la maladie a frappé surtout les adultes et les vieillards ; on signale que les enfants étaient peu atteints.

Or, l'aspect de la névrose végétative répond exactement à cette description. Suivant toutes probabilités, il s'agissait déjà à cette époque d'une maladie à type spécial, survenue suivant un mode épidémique ou du moins très diffusé. L'allure générale de la maladie correspond à celle de l'affection qui reparaît actuellement. C'est afin d'éviter une dénomination nouvelle que nous avons adopté le terme d'acrodynie que, d'ailleurs, présentement, beaucoup d'auteurs emploient. L'acrodynie ou trophodermatoneurose ou maladie rose, actuellement, ressuscite. Elle s'apparente à la polynévrite, à la variété périphérique de la névraxite : c'est une maladie frappant le système végétatif.

VIII

Les **ressources médicamenteuses** sont fort limitées. On se heurte à une maladie d'évolution définie, devant laquelle la thérapeutique demeure bien peu efficace. On a préconisé : l'adrénaline, la pilocarpine, le lactate de calcium, la quinine. La plupart des auteurs, avec ces médicaments, n'ont enregistré que des échecs. La thérapeutique dirigée contre les symptômes est encore la moins inopérante. Il faut viser à calmer par les agents habituels les troubles digestifs (démangeaisons, paresthésie, sommeil troublé). Les rayons ultra-violets, l'administration d'extraits de glandes à sécrétion interne peuvent rendre des services.

BIBLIOGRAPHIE

BILDERBACK (J.-B.) (de Portland, Orégon), Acrodynia (*The Journal of the American medical Association*, 14 février 1925, p. 495-499; bibliographie détaillée).

BLISS (Guy-L.), Acrodynia (*Archives of Pediatrics*, octobre 1923, p. 707-714).

BOGERT (Van der), Case of Aerodynia (*Archives of Pediatrics*, juin 1923, p. 410-412).

COMBY (J.), L'érythrœdème australien (*Archives de médecine des enfants*, novembre 1922, p. 680-685).

COMBY (J.), L'érythrœdème des nourrissons (*Archives de médecine des enfants*, février 1926, p. 105-109).

DAVIS (Clara-M.), Acrodynia (?). Report of a fatal case (*Arch. of Pediatrics*, septembre 1922, p. 611-618).

Dictionnaire de médecine de E. LITTRÉ et Ch. ROBIN, article « Acrodynie », p. 21, Paris, 1878.

FEER (E.), Ein unbekanntes Krankheitsbield (*Gesellschaft Schweizerischer Paediater*, 25 juin 1922, Berne, in *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 30 décembre 1922, p. 1273-1274).

FEER (E.), Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. XXIV, 1923, p. 100-122; bibliographie très détaillée).

FEER (E.), Eine eigenartige Neurose des vegetativen Systems beim Kleinkinde (Acrodynie, Erythrödem, Pink disease) (*Zweite Mitteilung. Jahr. f. Kinderheilk.*, Bd. CVIII, 1925 ; bibliographie très détaillée).

FIELD (Manning-C.), Erythrœdema (*Archives of Pediatrics*, février 1922, p. 116-127).

FOWLER (J.-S.), Erythrœdema (*Edinburgh Medizin Journal*, août 1925. The transactions of the Medico-chirurgical Society of Edinburgh, session XIV, 1924-1925, p. 177-184 ; bibliographie détaillée).

GENEST, Recherches sur l'affection épidémique qui règne maintenant à Paris (*Archives générales de médecine*, Paris, 1828, p. 232 et suiv. ; 1829, p. 63 et suivantes).

HAUSHALTER (P.), Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs (*Revue neurologique*, avril 1925, p. 401-405 ; bibliographie).

HŒCHSTETTER (J.-D.), Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-végétatif chez l'enfant (*Thèse* pour le doctorat en médecine, 1924-1925 ; bibliographie).

JANET (Henry) et DAYRAS (Jean), Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs, des troubles vaso-moteurs des extrémités (*Bulletins de la Société de pédiatrie de Paris*, 6 juillet 1926, p. 272-276).

JENNY (Ed.), Die Swift-Feersche Krankheit (Akrodynie) (*Schweizerschen medizinischer Wochenschr.*, 1925, n° 28 ; bibliographie détaillée).

PÉHU (M.) et ARDISSON (P.), Quelques observations d'acrodynie de l'enfance (*Bulletin Soc. de pédiatrie de Paris*, octobre 1926).

PETREN (K.), Les différentes formes de l'arsenicisme et en particulier de l'arsenicisme provenant de l'habitation ou des objets domestiques, 1 vol. de 128 pages, Masson, Paris, 1926 ; voy. p. 66-69.

RODDA (M.-D.), Acrodynia. A clinical study of seventeen cases (*American Journal of diseases of children*, août 1925, p. 224-232 ; bibliographie détaillée).

SELTER, Trophodermatoneurose (Verhandlungen der Sektion für Kinderheilk. auf den LXXV° Congress deutscher Naturforscher und Aertze in Cassel, 21 septembre 1903 ; referat in *Arch. f. Kind.*, Bd. XXXVII, 1903, p. 468-469).

TECILAZIC (D.), Su di un caso di nevrosi del sistema vegetativo dei bambini (*La Pediatria*, 1er août 1926, p. 849-854).

VIDAL (E.), Article *Acrodynie in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales RAIGE-DELORME et A. DECHAMBRE, t. I. p. 654-663, 1865.

VIPOND (A.-E.), Aerodynia and its probable causation (*Archives of Pediatrics*, novembre 1922, p. 699-705).

WEITBRECHT (D.-Elis.), Ueber eine vegetative Neurose im frühen Kindesalter (*Deutsche med. Wochenschr.*, 4 décembre 1925, p. 2027-2029 ; bibliographie).

WERTHEIMER (P.) et BONNIOT (A.), Chirurgie du tonus musculaire. La section des rameaux communicants, 1 vol. de 134 pages, Masson, 1926.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Action d'une eau minérale sulfureuse isotonique sur la nutrition générale du cobaye.

MM. FERNAND ARLOING et P. JOURDANET (*Société de biologie de Lyon*, 19 avril 1926) ont administré l'eau d'Uriage à des cobayes en leur donnant tous les deux jours pendant vingt et un jours 2, 3 ou 5 centimètres cubes en injection sous-cutanée, ou 2 et 5 centimètres cubes en ingestion.

Ils ont constaté, avec l'un ou l'autre mode d'administration, que l'eau minérale exerce au début du traitement une action sur la nutrition générale se traduisant au bout de la première semaine par une perte de 20 à 30 grammes sur le poids initial. Ce fléchissement n'est que temporaire, puisque les animaux présentent au bout de quatre semaines un gain moyen de 150 grammes. Ce phénomène correspond à la crise thermale si fréquemment observée en clinique hydrologique.

D'autres auteurs ont obtenu des effets analogues à ceux de l'eau d'Uriage avec les eaux sulfureuses de Challes et de Saint-Honoré.

P. BLAMOUTIER.

L'atrophie musculaire réflexe de la paroi abdominale dans le cas de lésions tuberculeuses des organes abdominaux.

La nature tuberculeuse des affections abdominales est souvent difficile à établir. Il existe cependant un signe très important sur lequel HIRTZMANN (*Progrès médical*, 20 mars 1926) attire l'attention : l'*atrophie réflexe des muscles abdominaux*.

Cette atrophie est en tous points comparable aux atrophies réflexes qui accompagnent les lésions tuberculeuses des *séreuses* articulaires. Le ventre est gros, légèrement ballonné, et contraste avec un état général plutôt déficient ; ce ballonnement est uniforme. La palpation est indolore ; la paroi est souple, légèrement tendue, mais sans défense musculaire ; on a l'impression d'un *ventre en baudruche*, par opposition au *ventre chiffon* des ptosiques.

Elle se rencontre surtout chez les enfants et les jeunes gens, en raison de la fréquence de l'infection bacillaire à ces périodes de la vie. Sa pathogénie relève sans aucun doute de lésions souvent discrètes de la séreuse péritonéale.

Les troubles digestifs sont au premier plan des manifestations cliniques présentées par ces malades.

P. BLAMOUTIER.

L'action du nitrite de soude dans les hypertensions artérielles.

Le nitrite de soude est fort utilisé à l'étranger comme vaso-dilatateur et hypotenseur. En France, son emploi thérapeutique est plus réduit. MATTEI et DIAS-CAVARONI (*Marseille médical*, 15 février 1926) montrent, par l'emploi systématique et prolongé de la sphygmomanométrie oscillométrique, que l'action hypotensive de ce médicament est en effet inconstante, faible et très passagère.

Il peut quelquefois abaisser légèrement la pression systolique, surtout quand on l'administre par la voie intramusculaire, mais dans ce cas il laisse la minima à peu près invariable et réduit le pouvoir d'élimination du rein.

A cause de son efficacité faible et irrégulière, de ses inconvénients réguliers et parfois dangereux, les auteurs écartent le nitrite de soude de la série des médicaments utiles dans le traitement des hypertensions artérielles.

P. BLAMOUTIER.

Chocs par injection sous-durale d'extraits endocriniens des albumines.

MM. F. ARLOING, L. LANGERON et P. MOUNIER (*Société de biologie de Lyon*, 19 avril 1926), continuant leur étude expérimentale du rôle des glandes endocrines dans l'hypersensibilité ou la sensibilisation anaphylactique, ont constaté qu'en première injection sous-durale, l'extrait d'hypophyse donne des symptômes de choc manifestes, la thyroïde des manifestations plus frustes et la surrénale des signes très atténués.

Si le choc est fait vingt-quatre heures après la fin d'une endocrinisation sous-cutanée de dix jours, l'hyperthyroïdisation donne des phénomènes plus marqués que la surrénalisation ; ils sont au contraire atténués après le traitement par l'hypophyse.

Enfin, si le choc est pratiqué douze jours après la fin de l'endocrinisation, les effets dus à l'hypophyse et à la thyroïde sont sensiblement atténués ; la surrénale fait preuve d'une action identique. Dans tous ces cas, il s'agit d'un choc mineur primaire dû à une modification de la sensibilité par l'endocrinisation sans sensibilisation proprement dite.

P. BLAMOUTIER.

Du traitement iodé dans la tuberculose pulmonaire par les inhalations iodées.

Dans la tuberculose pulmonaire, l'iode n'est ordinairement prescrit que dans les formes torpides, fibreuses, apyrétiques. RODET (*Lyon médical*, 16 mai 1926) pense que, n'étant pas congestionnant pour le poumon, l'iode est au contraire, lorsqu'on sait le manier, une médication de choix dans beaucoup d'autres formes ; mais il faut savoir trouver la dose utile et éviter la dose toxique.

La forme idéale, ou la meilleure manière d'administrer l'iode aux tuberculeux pulmonaires est sans doute encore à trouver. Rodet donne la préférence aux *inhalations iodées* qui agissent souvent favorablement. Cet auteur utilise le mélange suivant :

Eucalyptol .... }	ãã 1 gramme.
Thymol .... }	
Goménol .... }	ãã 10 grammes.
Camphre .... }	
Iode métalloïdique	3 —
Alcool à 95°	80 —

Il en verse quelques gouttes dans de l'eau bouillante, et en rajoute de temps à autre au cours de la séance. Il conseille aussi des inhalations à froid, par barbotage, au moyen d'un flacon laveur à double tubulure dans lequel est introduit le mélange pur, sans adjonction d'eau, l'air se chargeant au passage des vapeurs médicamenteuses. Les malades font deux inhalations par jour, de dix à quinze minutes de durée, pendant deux semaines. Ils se reposent une semaine, puis recommencent.

Sous l'influence de ce traitement, l'état général se relève, les couleurs reviennent, la toux diminue ou cède totalement, les points de côté disparaissent (ainsi que les

râles et les souffles). La température subit un abaissement constant de plusieurs dixièmes de degré.

L'auteur considère ce traitement comme la thérapeutique de choix des états bacillaires torpides, sans localisation précise, comme le traitement du lymphatisme, chez les enfants spécialement. Même chez les tuberculeux pulmonaires évolutifs, ce traitement semble donner de bons résultats.

Si l'iode n'apparaît pas à l'heure actuelle comme un médicament héroïque de la tuberculeuse pulmonaire, il agit néanmoins de façon certaine sous la forme d'inhalations iodées. Il y a lieu de continuer à chercher la forme nouvelle de présentation du métalloïde, le « mordant » peut-être nécessaire qui permettra de demander à l'iode une action radicale et constante.

P. BLAMOUTIER.

Les protéines méningococciques. Leur emploi dans le traitement des méningococcies.

Le sérum antiméningococcique semble avoir actuellement perdu une grande partie de son efficacité. Ses insuccès sont dus surtout à l'intervention de plus en plus grande du méningocoque B, dont on connaît la virulence spéciale. Aussi a-t-on tendance à recourir à d'autres médications dont l'emploi tend de plus en plus à se généraliser, notamment la vaccinothérapie et la protéinothérapie.

LUTON (*Thèse de Paris*, 1926) a préparé une *endoprotéine méningococcique* qui peut être injectée sans danger dans les espaces sous-arachnoïdiens et qui est bien tolérée par les méninges. Elle n'a aucun pouvoir toxique pour l'animal.

Injectée par voie sous-cutanée ou intramusculaire à un individu sain, l'endoprotéine détermine une réaction générale plus ou moins accentuée suivant la dose inoculée et la susceptibilité du sujet ; c'est la traduction clinique d'un choc protéinique.

Dans le traitement des infections méningococciques rebelles au sérum, l'endoprotéine a une très heureuse influence sur l'évolution de ces maladies. Les injections sous-cutanées, intramusculaires ou intra-rachidiennes sont suivies des mêmes symptômes généraux observés chez le sujet sain, mais elles sont parfaitement tolérées.

Dans les ménigococcémies comme dans les méningites cérébro-spinales, les injections par voie rachidienne prennent la première place. Les méningites de moyenne intensité, qui sont avant tout des méningites spinales, guérissent rapidement après une ou deux injections intra-rachidiennes.

La guérison est plus longue à obtenir dans les formes graves avec symptômes cérébraux; mais, même dans les cas sévères, le malade, grâce à cette thérapeutique, guérit complètement.

Ces résultats paraissent plutôt en rapport avec une action de choc protéinique. Ils montrent l'intérêt de la protéinothérapie intra-rachidienne associée à la protéinothérapie générale et mettent en évidence la sensibilité particulière du méningocoque vis-à-vis des modifications physiques apportées dans le milieu humoral.

P. BLAMOUTIER.

Essai de protéinothérapie de la goutte.

FINCK (*Le Médecin d'Alsace et de Lorraine*, 15 juin 1926) étudie la protéinothérapie comme méthode de traitement dans la goutte. Il fait une injection intramusculaire quotidienne, ou tous les deux jours, de 5 centimètres cubes de sérosité de vésicatoire prélevée sur le sujet lui-même. Il rapporte quelques cas heureux ; les crises ne disparurent pas après la mise en œuvre de cette thérapeutique, mais les crises, de fréquentes, devinrent beaucoup plus rares.

L'accès de goutte ayant tous les caractères d'un choc anaphylactique, on peut supposer que le résultat est obtenu par une désensibilisatrice non spécifique de l'organisme. Mais, comme on observe d'autre part une augmentation du tonus du sympathique, qu'on peut arrêter l'accès de goutte par une médication sympathicotrope, on est en droit de se demander si ce n'est pas l'action sur le système sympathique qui est primitive et l'état antianaphylactique qui est secondaire. Cette opinion trouve une confirmation dans ce fait déjà connu que les vagotoniques réagissent au choc peptonique au prorata de leur vagotonie.

P. BLAMOUTIER.

L'emploi de la gonacrine dans le traitement de la blennorragie.

La gonacrine (trypaflavine ou acriflavine) a été récemment conseillé dans le traitement de la blennorragie. FERRON et COSNIER (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 25 avril 1926) rapportent douze observations de soldats porteurs d'un écoulement à gonocoques qui guérirent complètement et rapidement à la suite de l'injection de ce colorant. La méthode est facile d'exécution, et ne comporte aucun risque. Les auteurs injectent trois fois par semaine — par la voie veineuse — 5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 50; ils font de quinze à vingt injections. Dès les premières, le plus souvent l'amélioration est de règle.

Cette méthode permet de supprimer tout autre traitement intempestif ; elle met à l'abri des complications si fréquentes. Le malade pourra enfin, en cours de traitement, ne suivre aucun régime diététique particulier.

P. BLAMOUTIER.

La fonction uréo-sécrétoire chez un millier d'hypertendus.

A propos de l'examen de la fonction uréo-secrétoire chez un millier d'hypertendus, RICHARD et RŒSCH (*Archives médico-chirurgicales de province*, juin 1926) ont fait les remarques suivantes :

Le dosage de l'urée sanguine, employé seul, est insuffisant pour donner une idée exacte du fonctionnement rénal.

Dans presque un quart des cas d'hypertension, considérés d'une manière générale, la constante d'Ambard est normale. Elle l'est encore dans 14,5 p. 100 des cas d'hypertension maxima supérieure à 25.

Si, dans l'ensemble, les chiffres de la tension et de la constante évoluent parallèlement, ce rapport est loin d'être absolu, et ne saurait être invoqué en faveur de la théorie rénale.

Inversement, les constantes normales ne sont pas des preuves catégoriques contre la théorie rénale, puisque cette dernière les explique par l'hypothèse d'une néphrite hypertensive pure, sans troubles sécrétoires.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7862-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. — 11-1926.

THYROIDE ET PARATHYROIDES
LES ACQUISITIONS RÉCENTES

PAR

F. RATHERY et R. KOURILSKY
Professeur à la Faculté de médecine. — Interne des hôpitaux de Paris.

L'étude de la thyroïde et des parathyroïdes a fait l'objet, dans ces dernières années, d'études nombreuses et variées. L'importance de ces glandes se révèle de plus en plus grande ; les données anciennes concernant ce qu'on dénommait autrefois les syndromes thyroïdiens, doivent être entièrement modifiées à la lumière des acquisitions récentes ; on a pu isoler les sécrétions internes de ces glandes, et leur emploi en thérapeutique paraît ainsi sortir du domaine de l'empirisme un peu confus qui semblait régler leur usage. Il s'en faut encore de beaucoup que la lumière soit complète, et bien des inconnues subsistent encore, mais il nous a paru qu'il pouvait être intéressant de donner une mise au point des travaux actuellement parus sur cette question.

La glande thyroïde.

I. Recherches biologiques. — A. Les produits de sécrétion de la glande thyroïde. — *a.* LA THYROXINE. — Le principe actif de la sécrétion thyroïdienne a été isolé par Kendall en 1914, qui l'a dénommé *thyroxine.*

Kendall a montré que par l'hydrolyse sodique de la glande thyroïde dans l'alcool, on peut retirer deux combinaisons iodées : les unes acido-solubles, les autres insolubles dans les acides ; de ces dernières on peut, par hydrolyse progressive, obtenir un corps cristallin, qui est le principe actif de la sécrétion thyroïdienne : la thyroxine, ou *thyro-oxy-indol*, contenant trois atomes d'iode. Mais pour Kendall, l'iode n'est pas la partie active de la thyroxine ; celle-ci devrait ses propriétés au groupement « imine », elle fonctionnerait comme un amino-acide.

Des efforts ont été faits pour obtenir le composé par synthèse : Harington a pu préparer un corps très voisin chimiquement, mais qui s'est montré sans action sur le métabolisme basal.

L'action physiologique de la thyroxine est, en effet, d'une netteté remarquable, et, même à dose très minime ($0^{mgr},025$ par kilogramme de poids du corps), paraît essentielle à la croissance et à la vie : une dose d'un tiers de milligramme de thyroxine augmente de 1 p. 100 le taux du métabolisme basal d'un homme de 68 kilogrammes.

Le pouvoir calorigène de la thyroxine (Boothby et Sandiford) est, comparativement à celui de l'adrénaline, comme 1 000 à 50. La quantité moyenne de thyroxine existant dans les tissus thyroïdiens de l'homme normal et nécessaire au maintien du métabolisme basal à son taux normal serait approximativement de 14 milligrammes.

Quant au mode d'action de la thyroxine, Kendall pense qu'il est d'ordre catalytique ; la thyroxine va dans toutes les cellules, et détermine la vitesse et le degré d'énergie que chaque cellule peut produire, en agissant sur les processus chimiques de la vie cellulaire.

b. LES AUTRES PRODUITS. — Malgré ces faits, certains expérimentateurs pensent que la thyroxine ne résume pas à elle seule la sécrétion interne thyroïdienne : il doit exister d'*autres principes*, plus ou moins voisins de la thyroxine (Sammartino, Romeis).

Hunt, se basant sur son test à l'acétonitrile, prétend que la thyroxine a des propriétés moins actives que l'*iode* à doses équivalentes, mais présentes lorsqu'on fait agir la thyroxine sous sa forme thyroïdienne (tissu thyroïdien total).

Hektoen trouve dans la lymphe thyroïdienne un produit qu'il dénomme thyroglobuline, qu'il considère comme le seul actif, confirmant en ceci les travaux antérieurs d'Oswald, qui n'admet comme sécrétion active que la thyroglobuline.

B. Influence du régime sur la sécrétion thyroïdienne. — L'alimentation exerce une influence certaine sur la structure du corps thyroïde (Torres) ; la sous-alimentation entraîne une involution précoce (Ichok).

Mais deux produits auraient une influence prépondérante essentielle dans le fonctionnement thyroïdien : l'*iode* et le *tryptophane.*

On connaît les relations chimiques qui existent entre l'iode, la thyroxine et le tryptophane et on sait que la thyroxine a pour formule chimique celle du tryptophane dans laquelle trois atomes d'iode sont fixés au noyau benzénique. Il était donc naturel qu'on cherchât à vérifier si l'absence ou la présence dans l'alimentation de l'amino-acide et du métalloïde influeraient sur le fonctionnement du corps thyroïde.

a. LE TRYPTOPHANE serait, lui, strictement indispensable (Abel, Backers, Bourquin et Gérard) (1). Un régime sans tryptophane provoque des modifications histologiques très intenses dans la structure du corps thyroïde. D'autre part, la thyroxine ajoutée seule au régime provoque l'atrophie du corps thyroïde chez les rats blancs, et cette action est contre-balancée par l'addition de tryptophane qui arrête net les transformations. Le tryptophane serait donc indispensable au bon équilibre de la fonction thyroïdienne. Une grande quantité de ce corps peut être fournie à la thyroïde par le tissu du corps, et la thyroïde peut prélever le tryptophane du sang, même lorsqu'il y en a si peu que le reste de l'organisme en souffre.

L'absorption exagérée de tryptophane pourrait déterminer, pour d'autres auteurs, des lésions thyroïdiennes. Harris attribue même à une résorption exagérée de ce corps par l'intestin la cause de la maladie de Basedow. Mais Hsi-Chun-Chang (2),

(1) ABEL, BACKERS, BOURQUIN, GÉRARD, *Am. J. Phys.*, juillet 1925, p. 286.

(2) HSI-CHUN-CHANG, *Am. J. Phys.*, juillet 1925, p. 275.

ayant soumis des rats à l'injection sous-cutanée de tryptophane, n'a observé aucune réaction thyroïdienne. Dans divers cas de maladie de Basedow ou d'adénome, F. Weis a trouvé le contenu des glandes en tryptophane nettement élevé.

b. L'IODE est très étudié dans les pays anglo-saxons et en Amérique. Beaucoup y voient non seulement le facteur étiologique principal des goitres simples, mais encore de la maladie de Basedow.

Les recherches de Seoff (1) montrent que l'iodure de potassium provoque l'involution des mitochondries devenues hyperplasiques par un régime gras préalable. Wilson et Kindal ont trouvé une diminution de l'iode à l'état combiné avec la thyroxine dans les maladies de Basedow; mais ils ne pensent pas que cette modification soit due à la maladie, mais seulement au régime qu'ont dû subir les malades avant la thyroïdectomie. Le composé iodé thyroxinique est, en tous les cas, un composé *stable* difficilement destructible par les alcalis.

C. Effets de la sécrétion thyroïdienne. — *a.* SUR LA NUTRITION GÉNÉRALE. — Des travaux récents confirment que le corps thyroïde aurait une action essentielle sur le *pouvoir dynamique des aliments.* Ceux-ci perdent en effet toute action dynamique après thyroïdectomie (Baumann et Hunt) (2). L'injection de glucose chez le lapin thyroïdectomisé montre une diminution de son effet calorique : chaque fois que celui-ci a persisté, l'examen a montré qu'il restait une parcelle du corps thyroïde, ou qu'il existait une hyperplasie. La disparition totale de l'effet s'obtient après soixante-cinq jours : temps nécessaire pour que la sécrétion thyroïdienne puisse disparaître des tissus. La réapparition de l'effet ne s'observe que s'il se produit une régénération partielle de la greffe ou si l'on donne de l'*iode* ou de l'extrait thyroïdien (Baumann et Hunt). Ces auteurs ont basé sur ces faits une théorie ingénieuse : la thyroïde agirait surtout sur les amino-acides; corps très dynamogénique, elle agirait au moment du dégagement calorique produit pendant la digestion, peut-être en réglant la vitesse et la capacité d'absorption maxima des amino-acides.

L'action porterait donc sur le métabolisme des protéiques et, de fait, celui-ci est très *perturbé* quand la fonction thyroïdienne est atteinte ; qu'il s'agisse d'hyper ou hypothyroïdisme (Etienne, Richard et Rosch) (3), le métabolisme est troublé et, dans des proportions parallèles aux signes morbides, les troubles s'améliorent par l'extrait thyroïdien.

L'action sur la nutrition générale s'expliquerait pour d'autres (Oswald) (4) par une influence nerveuse ; tandis que les surrénales et l'hypophyse sont des excitateurs directs, la thyroïde a pour fonction d'accroître et de multiplier les impulsions nerveuses normales. Pour Oswald du reste, ce ne serait pas la thyroxine, mais la throglobuline qui serait l'agent actif de cette stimulation nerveuse spéciale.

b. SUR LA RÉSISTANCE GÉNÉRALE AUX CHOCS ET AUX INFECTIONS. — Les animaux éthyroïdés seraient très sensibles à certains toxiques (Geelhorn, Burso, ; d'autres ont observé au contraire chez des lapins éthyroïdés, une résistance vis-à-vis de certains germes infectieux (Melnik).

Les chocs anaphylactiques sont beaucoup plus graves chez les animaux éthyroïdés (Houssay et Cisneros). L'influence de la sécrétion thyroïdienne sur le choc peptonique a été étudiée directement par Garrelon et Santenoise (5), qui ont sectionné les filets nerveux allant du vague au corps thyroïde, cependant qu'ils déterminaient un choc en injectant simultanément de la peptone et de l'atropine. Or, en temps normal, l'atropine injectée simultanément n'empêche pas le choc. Si les filets vago-thyroïdiens sont coupés, le choc est moins intense.

c. SUR LA CROISSANCE EN GÉNÉRAL. — L'action de la thyroïde est parfaitement démontrée.

Chez les amphibiens, l'extirpation du corps thyroïde empêche la métamorphose (Allen, Bennet, Jensen).

L'administration d'extrait thyroïdien non seulement la rend de nouveau possible, mais provoque une métamorphose brusquée (Gudernatsch, Champy, Faure-Fremiet, Swingle). Il y a dans cette action thyroïdienne une quantité minima efficace (Champy) (6). Cette action sur la croissance est nette également chez les mammifères.

D'après Champy, l'action de la thyroïde sur la croissance, en apparence globale et diffuse, n'est pas aussi générale qu'elle ne semble : elle n'agirait que sur des zones locales bien déterminées, disséminées dans tous les tissus (quelle que soit leur structure histologique), et sensibilisées préalablement à l'action de l'hormone. En tous les cas, le facteur thyroïdien est un élément extrêmement important et dont l'absence suffit à empêcher le développement dans certaines espèces (Batraciens) (7).

Carnot (8), en utilisant l'extrait embryonnaire de glande thyroïde, observe une métamorphose rapide des têtards : les pattes réapparaissent, mais le sujet est malingre et la mortalité est très élevée.

d. SUR LE MÉTABOLISME MINÉRAL. — Le *métabolisme du calcium* serait en rapport avec la fonction thyroïdienne. Le calcium éliminé augmente après thyroïdectomie (Scholz, Haushalter, Guérin, Parhon et Papiniaci). Le calcium augmente chez les hypothyroïdiens (Herzfeld, Lubowsky, Leicher). Mais les expériences de contrôle de Casteix et Schteingart montrent que les troubles sont dus à des perturbations de l'équilibre vago-sympathique et n'ont pas de relation directe avec la thyroïde. Aucune modification de cette glande n'a été enregistrée par Parhon et

(1) SCOFF, *Am. J. Pathol.*, 1925, t. I, p. 295-303.

(2) BAUMANN et HUNT, *J. Biol. Chem.*, juillet 1925, p. 709.

(3) ETIENNE, RICHARD et ROSCH, *Soc. biol. Nancy*, 24 mars 1925.

(4) OSWALD, *Rev. franç. d'endocrinologie*, août 1924.

(5) GARRELON et SANTENOISE, *Soc. de biologie*, 31 oct. 1925.

(6) CHAMPY, Sexualité et hormones. Doin, 1924.

(7) CASTEIX-SCHTEINGART, *Soc. de biologie*, 5 nov. 1924.

(8) CARNOT, *Soc. biol.*, 2 juin 1923.

Briese chez des lapins et des chiens injectés avec du chlorure de calcium.

Cependant, Goldner, dans les fractures, décrit des lésions histologiques dénotant un hyperfonctionnement au moment de l'apparition du cal et pense que la thyroïde fixe les sels de chaux.

II. **Classification et conception des états thyroïdiens.** — Les classifications ont été faites sur des bases diverses.

a. **Trouble de la fonction endocrine.** — On classait autrefois (Kraus, Falta) les syndromes thyroïdiens en syndromes d'hyperthyroïdie (type Basedow) et syndromes d'hypothyroïdie (type myxœdème).

Mais les objections retentissantes de Gley firent apparaître les défauts de cette conception trop simple ; ni cliniquement, ni expérimentalement, on ne pouvait établir de distinction aussi tranchée : l'extrait thyroïdien, pour n'en citer qu'une preuve, améliore le myxœdémateux, mais modifie également le basedowien supposé hypersécrétant : en réalité, les affections thyroïdiennes ne relèvent que de *dysthyroïdies*, ce sont des troubles dus à des *viciations de sécrétion* et non à des variations quantitatives de sécrétion normale.

Reprenant ces faits, Lucien, Parisot et Richard (1) donnent une classification d'ensemble où ils montrent que la différenciation de la dysthyroïdie vient des constatations anatomo-pathologiques d'une part et des troubles associés d'autre part.

Dans le myxœdème, on constate une thyroïdite fruste scléro-atrophique conjonctive ; et au point de vue fonctionnel, une déficience de l'hormone morphogénétique.

Dans la malade de Basedow, il existe des lésions glandulaires irritatives de dyshyperplasie et une excitation associée du système neuro-végétatif.

Trois syndromes sont à conserver : 1° un type pur très rare d'*athyroïdie* (opératoire ou congénitale) ; 2° des formes incomplètes (myxœdèmes frustes) où l'agent irritant n'a pas lésé profondément la glande ; 3° des *syndromes de viciation à retentissement neuro-humoral* (états basedowiens et états pluriglandulaires).

A côté de cette théorie éclectique, d'autres auteurs prennent nettement parti.

b. **Aspect anatomique.** — Une classification de toutes les affections thyroïdiennes a été proposée par Williamson et Pearse (2) sur la base anatomo-pathologique.

L'unité glandulaire fonctionnelle de la thyroïde est une sinusoïde lymphatique où flottent les colonnes d'épithélium, le tout entouré de capillaires. La sécrétion de la thyroïde est emmagasinée à l'état spécifique et non à l'état de colloïde. Il existe deux types de goitres : 1° un goitre endémique qui peut être soit un goitre *vésiculaire* (hypothyroïdisme vrai), soit un goitre *adéno-parenchymateux* ; 2° un goitre hyperplasique simple (dû à une défectuosité anatomique) ou complexe.

Le point sur lequel insistent les auteurs est le suivant : le *myxœdème* a une *histopathologie spéciale*. Ce n'est pas une atrophie accidentelle de la glande.

c. **Participation du système nerveux.** — C'est la base sur laquelle s'appuient Hyman et Kessel (3) qui, au Congrès de médecine américain ont fait le procès des conceptions précédentes. Hypersécrétion ne veut pas dire hyperplasie et inversement. Rompant franchement avec les idées admises, ils pensent que la maladie de Basedow en particulier n'est pas due à l'hyperthyroïdisme. Le rôle principal serait dévolu au *système nerveux végétatif* ; à tel point qu'ils préconisent avant tout, dans la thérapeutique de cette maladie, de viser au sympathique. Le myxœdème serait, par contre, d'origine thyroïdienne.

d. **Trouble humoral plasmatique.** — Mac Carrison (4) a abordé la question dans une adresse à la Société médicale de Londres : pour lui, la cause principale des divergences cliniques est l'état chimique du plasma tissulaire. Il y aurait des causes générales (le régime, la teneur en iode) aux modifications thyroïdiennes *en général* : c'est un trouble intermédiaire résidant dans le plasma qui différencierait la physionomie clinique des syndromes *dits* d'hyper ou d'hypofonction.

III. **Étude clinique et thérapeutique des états thyroïdiens.** — A. **Les goitres simples.** — Ils ne concernent pas la fonction endocrine de la glande. Aussi n'y insistons-nous pas. Mais il faut signaler les travaux importants concernant l'étiologie de ce goitre. L'*iode* ayant été incriminé, toute une série d'études géographiques ont été faites pour comparer la fréquence du goitre et les conditions climatiques et techniques pouvant amener une déficience d'iode dans l'eau ou les végétaux d'alimentation (Middeton, Rush et Jones) (5). La plupart des auteurs affirment la corrélation, mais les très importants travaux de Mac Carrison (6) montrent que ni le facteur iodique, ni la thyroïde ne sont seuls en cause. Le goitre est dû à un *virus localisé dans l'intestin*, transmissible par l'eau. Nous ne pouvons pas trop nous étendre sur cet intéressant sujet, car il ne concerne plus strictement l'endocrinologie thyroïdienne.

De très nombreux travaux ont paru sur la prophylaxie iodique du goitre simple. Bircher signale les dangers de l'iode, qui provoque l'hyperthyroïdie des goitres simples, mais il reconnaît sa valeur. Il pense cependant à l'action associée du silicium dans

(1) LUCIEN, PARISOT, RICHARD, *Rev. franç. d'endocrinologie*, févr. 1925.

(2) WILLIAMSON, PEARSE, *J. Pathol. et Bactériol.* (Edinburgh, 1925, t. XXVIII, p. 361-367.

(3) HYMAN et KESSEL, *Congrès américain*, 1926, in *J. Am. med. Ass.*, 30 oct. 1925.

(4) MAC CARRISON, *Brit. med. Journal*, 13 juin 1925, p. 106.

(5) RUSH et JONES, *Endocrinology*, sept.-oct. 1925, p. 372.

(6) MAC CARRISON (Voy. revue générale RAVINA, *Presse médicale*, 31 oct. 1925).

la pathogénie du goitre. Mais un grand essai de prophylaxie a été fait en Suisse, au moyen du « sel iodé », qui n'est autre que du chlorure de sodium cristallisé en même temps que l'iodure de potassium. Les résultats de la prophylaxie scolaire ont été donnés par Roch (de Genève) (1) et semblent très favorables. Roch conclut que cet essai donne raison à la théorie d'Hunziker qui pense que, lorsque l'iode se raréfie dans l'organisme, le corps thyroïde doit s'hypertrophier pour pouvoir en recueillir la quantité nécessaire à son fonctionnement normal.

B. La maladie de Basedow. — *a*. TRAVAUX CLINIQUES. — Cliniquement on a insisté sur la fréquence des petites pigmentations de la maladie de Basedow ; Chauffard et Girot (2) considèrent ce signe comme important et non négligeable dans la symptomatologie générale de la maladie de Basedow : ils en font même le point de départ de la pathogénie thyro-surrénale du basedowisme, les surrénales formant le chaînon intermédiaire entre la thyroïde et le sympathique.

Les troubles *cardio-vasculaires* ont surtout été bien étudiés : la fibrillation auriculaire (Dunhill, Fraser et Scott (3) serait très fréquente et due non à des troubles myocardiques, mais à une véritable intoxication thyroïdienne. Foster (4) arrive à la même conclusion dans un article d'ensemble sur le « cœur goitreux » : il discute la cause des syncopes opératoires dues, selon lui, à la chute de tension diastolique et la vaso-constriction périphérique. Enfin, Bickel (5) étudie le pseudo-rétrécissement mitral des basedowiens qu'il différencie d'une lésion valvulaire par la dépendance étroite des signes d'auscultation avec la tachycardie et l'absence des bruits d'indurations valvulaires. L'étude de la tension *artérielle* donnerait des résultats parallèles à ceux du métabolisme *basal*, à tel point qu'on pourrait contrôler l'un par l'autre (Whitridge, Davies et Eason).

Enfin Laroche et Wolff montrent que le *signe de la thyroïde* de Parisot et Richard (ralentissement du pouls après une injection massive de 1 gramme d'extrait thyroïdien désalbuminé) est en réalité un test non d'hyperthyroïdie, mais d'hyperexcitabilité pneumogastrique, comme l'épreuve de Götsch à l'adrénaline est le témoin de l'hyperexcitabilité sympathique.

b. LE TRAITEMENT de la maladie de Basedow a été envisagé dans d'innombrables publications.

1° La *médication iodique* est très discutée : beaucoup la considèrent comme *dangereuse* : l'hyperthyroïdisme iodique chez les enfants atteints de goitre simple en est une preuve (Jackson, Plummer) (6). C'est une médication à double tranchant (Fraser), acceptable momentanément dans les périodes préopératoires. L'iode abaisse le métabolisme, fait augmenter le poids, mais transitoirement seulement. Ce qui est certain, c'est que *l'iode agit*, mais il semble agir sur le corps thyroïde lui-même, et non sur les troubles sympathiques. Rienkoff, après avoir examiné des thyroïdes chez des opérés traités préalablement ou non par l'iode, a constaté une transformation du stade hyperplasique en stade colloïde (témoignant d'une activité moindre) alors que les signes cliniques d'hyperthyroïdisme n'avaient pas varié.

Par contre, Cowell et Mellanby (7) sont assez favorables au traitement iodé préopératoire et Hunt propose que les extraits thyroïdiens soient standardisés d'après leur contenu en iode !

Mais Bircher (8) d'après des statistiques imposantes, Eckstein, Eimer recommandent la prudence surtout chez les enfants.

D'autres traitements médicamenteux ont été essayés : l'insuline (Lawrence), la quinine, sur la base d'un antagonisme entre thyroïde et quinine (Kroszczynski, Modrakowski), le borate de soude (Lœper et Ollivier).

Coulaud et Suau (9) ont essayé un sérum antithyroïdien préparé sur le mouton avec succès.

2° La *radiothérapie* a été essayée par Frogelberg ; Portret et Hélie (10) lui préfèrent le courant galvanique, beaucoup moins dangereux et trop négligé.

On a signalé un cas de maladie de Basedow syphilitique guérie par le traitement (Bujadoux).

3° *La chirurgie*. — Enfin on trouvera dans un article de Crile sur la chirurgie des glandes endocrines tous les détails nécessaires concernant le traitement chirurgical, les soins pré et post-opératoires, le tout portant sur une énorme statistique de 6636 opérations faites chez des hyperthyroïdiens. Crile (11) préfère le traitement chirurgical d'emblée : la radiothérapie préalable n'est pas indiquée. Des succès ont été signalés après hémithyroïdectomie (Bonnamour), après ligature de l'artère thyroïdienne (Grégoire). Mais le traitement comporte un danger : le *myxœdème post-opératoire*, dont des cas nombreux ont été signalés.

C. Les états d'hypofonctionnement. — Higgins a insisté au Congrès américain des glandes à sécrétion interne, sur les signes cliniques de l'hypothyroïdisme au début, consistant en sécheresse de la peau, douleurs vagues, diminution de poids, symptômes survenant souvent à la ménopause. L'étude du métabolisme basal et les effets du traitement ont montré le bien-fondé du diagnostic : il existait des œdèmes localisés avec céphalée, nervosisme.

Le *myxœdème* acquis de l'adulte a été étudié par Dufour, Hurez et Mlle Pau (12) qui ont décrit des

(1) ROCH, *Presse médicale*, 1924.

(2) CHAUFFARD et GIROT, *Rev. fr. endocr.*, juin 1925.

(3) DUNHILL, FRASER, SCOTT, *Quart. J. of Med.* (Oxford), 1924, n° 17, p. 326-338.

(4) FOSTER, *Am. J. med. sciences*, n° 69, p. 662, 1925,

(5) BICKEL, *Presse médicale*, 1925, n° 69.

(6) JACKSON, *Am. J. med. sc.*, 1925, n° 70, p. 271-283.

(7) MELLANBY et COWELL, *Quart. Journ. of med* (Oxford), n° 69, oct. 1924.

(8) BIRCHER, *Klin. Wochenschrift*, 1925, n° 1, p. 742-745.

(9) COULAUD et SUAU, *Soc. méd. hôp.*, 27 nov. 1924, 10 janv. 1925.

(10) PORTRET et HÉLIE, *J. de radiol et électrol.*, Paris, n° 9, p. 55-56.

(11) CRILE, *Endocr.*, sept.-oct. 1925, n° 4.

(12) DUFOUR, HUREZ, Mlle PAU, *Soc. méd. hôp.*, 22 mars 1925.

dépôts de mucine (tophi du myxœdème) au niveau des doigts. Les lésions du myxœdème congénital et de l'idiotie myxœdémateuse de Bourneville ont été étudiées par Marinesco.

Enfin une communication de MM. Abrami, Brulé et Heitz (1) sur deux cas d'angine de poitrine avec myxœdème a montré l'aggravation des signes à la suite de l'opothérapie, contrairement au cas, un peu différent du reste, signalé par MM. Laubry, Mussio-Fournier et Walter, en 1924, amélioré par l'extrait thyroïdien.

Signalons enfin qu'on a utilisé la médication thyroïdienne dans le *traitement des néphrites et des cardiopathies*.

Déjà connu, surtout à l'étranger, avant la guerre (Heinsheimer, Percy, Volhard et Pibram) et même en France (Thévenot), ce traitement a été repris : on a publié des améliorations au cours des néphrites (Campanacci, Fiessinger et Leboucher) ; on a obtenu la diminution de l'albuminurie et des hématuries, mais l'extrait agit surtout sur les *œdèmes*.

Cette action se fait sentir également sur les œdèmes des *cardiaques*. Comme l'a montré Pillgren (*Congrès de Christiania*, 1923), elle survient dans les quinze jours du traitement. Des doses faibles ($0^{gr},10$ à $0^{gr}30$) et fortes (1 gramme, $1^{gr},50$ par jour) ont été employées.

Cette action du corps thyroïde s'expliquerait par une influence non pas rénale mais *tissulaire* (Eppinger) modifiant le degré d'imbibition des tissus. Il ne faut pas s'effrayer de prolonger les doses et de donner des doses fortes (Ebstein).

Les parathyroïdes.

I. L'hormone parathyroïdienne. — A. **Préparation.** — Le fait essentiel est la *découverte par Collip de l'hormone parathyroïdienne*. Dans une série d'importants mémoires publiés dans le *Journal of Biological Chemistry*, Collip (2) relate les étapes de cette découverte.

En 1923 Lockhardt et Goldberg, puis Salvesen indiquaient la possibilité de l'extraction d'un extrait parathyroïdien ; Berman en 1924 réalisait incomplètement, avec des parathyroïdes de bœuf, un extrait, qui, injecté avec une solution de Ringer, augmentait la calcémie ; mais surtout Hanson (1924) avait réussi à préparer un extrait actif parathyroïdien, mais mal défini, qu'il avait appelé « facteur hydrochlorhydrique X » (Ellingson, Bell, Hanson).

Mais ce fut Collip qui réussit la préparation définitive, en *hydrolysant en milieu acide* des glandes thyroïdes de bœuf, à l'ébullition pendant une heure. On enlève la graisse, on refroidit, on alcalinise et on ajoute de l'acide chlorhydrique jusqu'à précipitation des protéines. Le résidu aqueux surnageant obtenu par centrifugation s'est montré très actif en ingestion, en injection sous-cutanée ou intraveineuse.

(1) ABRAMI, BRULÉ, HEITZ, *Soc. méd. hôp.*, 8 mars 1925.
(2) COLLIP, *J. Biol. Chem.*, mars 1925, p. 395.

B. **Action de l'hormone.** — *a.* CHEZ LE CHIEN PARATHYROIDECTOMISÉ. — L'action est caractéristique. Collip constata :

1° Que *les effets de la parathyroïdectomie ont été supprimés* par le seul extrait administré en injections quotidiennes pendant cinq semaines à dater de l'intervention. L'arrêt du traitement précipite les phénomènes de tétanie.

2° Ayant dosé la *calcémie* par la méthode de Tisdall et Kramer, Collip constata que *l'extrait a sur la calcémie un effet parallèle à l'évolution clinique. Il élève la calcémie*, ce qui donne un moyen de titrer les extraits.

L'unité d'extrait est le centième d'une quantité de produit nécessaire à augmenter le calcium du sérum de chiens normaux de 5 milligrammes pendant quinze heures pour un chien de 20 kilogrammes (3).

Chez les parathyroïdectomisés, l'augmentation initiale de calcémie après injection d'extrait est peut-être plus forte et la chute plus longue à se faire que chez les chiens normaux lorsqu'on injecte de l'extrait parathyroïdien (Collip, Clark et Scott). Mais on peut dire en général que le pouvoir hypercalcémiant de l'extrait est à peu près le même pour les animaux normaux et les parathyroïdectomisés (4).

3° L'alimentation *azotée* et la *guanidine* n'ont pas eu d'influence sur l'action de l'extrait. On sait qu'on a voulu leur faire jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie de la tétanie.

Or, même si les chiens sont soumis à une alimentation très carnée, l'extrait empêche les crises après parathyroïdectomie. D'autre part, l'injection simultanée de guanidine et d'extrait n'empêche pas la tétanie de se produire (Collip, Clark).

b. CHEZ LE CHIEN NORMAL, Collip, Clark et Scott ont pu produire le syndrome d'*hypercalcémie expérimentale* caractérisé cliniquement par la perte d'appétit, la somnolence, l'asthénie, une déshydratation considérable qui peut amener la mort.

L'administration de bicarbonate de soude réduit le contenu en calcium du sérum sanguin.

Le premier signe grave de l'hypercalcémie serait le *vomissement*, dont l'apparition doit être le signal de cesser les injections, si on ne veut pas voir survenir l'issue fatale. Ce syndrome est réalisé surtout par l'injection répétée, successive de petites doses d'extraits qui ont un effet cumulatif d'augmentation sur le calcium du sang.

Pendant cette phase d'intoxication calcémique, on note des modifications des chlorures et surtout une augmentation considérable, mais tardive, de l'azote non protéique du plasma et de l'azote uréique (Collip, Clark, Scott). Le phosphore est augmenté dans de moindres proportions que le calcium.

c. CHEZ L'HOMME. — On a pu chez l'*homme normal* reproduire également l'*hypercalcémie*, la dose minima active représentant le tiers ou la moitié d'une glande parathyroïde de bœuf.

(3) COLLIP, CLARK, *J. Biol. Chem.*, juin 1925.
(4) COLLIP, CLARK, SCOTT, *J. Biol. Chem.*, 1925, vol. 63, p. 459.

Dans les *tétanies de l'homme* on a déjà pu essayer l'action de l'extrait parathyroïdien de Collip : Lisser et Shepardson (1) ont publié le premier cas d'essai sur l'homme ; ils ont observé la rétrocession complète des crises de tétanie survenues après une opération pour goitre plongeant chez une femme de trente ans. Il a fallu employer 37 unités par jour. La calcémie est passée de 84 à 97 milligrammes pour 100.

Collip et Leitch, Crile, Davidson ont signalé également des cas cliniques de rétrocession. Mais l'emploi continu de l'extrait est nécessaire.

Après les recherches de Collip, Ujort, Robison et Tendick ont publié à leur tour les résultats de leur préparation d'extrait de parathyroïdes du bœuf sur la calcémie des chiens normaux et parathyroïdectomisés. L'hormone serait très stable, et a pu conserver son activité pendant seize mois à la glacière. Ils ont signalé l'amélioration des signes de tétanie sans modification de calcémie avec un extrait aqueux et alcoolique. L'action sur la calcémie résulterait invariablement des extraits *acides* (2).

II. **Étude biologique de la tétanie parathyréoprive.** — La suppression des parathyroïdes entraîne un trouble du métabolisme endogène qui détermine la tétanie. Deux facteurs principaux ont été envisagés :

1° Le trouble du métabolisme des matières protéiques ;

2° Le trouble du métabolisme calcique.

A. **Trouble du métabolisme des matières protéiques.** — On a mis en relief le rôle de l'intoxication par la *guanidine* et la *méthylguanidine* [Noël Paton (3) et Findlay]. Ces corps sont très abondants dans l'urine des chiens parathyroïdectomisés. La guanidine provoquerait une inhibition du vague qui serait supprimée par le calcium ; résorbée par l'intestin, elle provoquerait l'hypocalcémie. Ces hypothèses ont été reprises par divers auteurs.

Herxheimer, par l'ingestion du guanidine, a retrouvé des lésions dégénératives nerveuses (cellules et neuronophagie) analogues à celles qui succèdent à la parathyroïdectomie. Si la dose de guanidine n'est pas trop élevée, le calcium agit comme dans la tétanie. L'extrait parathyroïdien de Hanson et de Collip empêche l'élévation de tension artérielle due à la guanidine, mais cette propriété semble être le fait d'autres extraits d'organe (Ralph, Major et Buickstra). Smelnikoff montre à nouveau que la guanidine et la méthylguanidine contenue dans l'extrait Liebig provoquent la tétanie chez les parathyroïdectomisés.

B. **Trouble du métabolisme calcique.** — L'hypocalcémie serait la cause des accidents. De nombreux auteurs (Parhon et Urecchia, Mc Callum et Voegtlin, Fiorino, Harold, Sainton, Turpin et Guillaumin) ont montré que, cliniquement, l'injection de chlorure de calcium arrêtait la tétanie, fait déjà obtenu en 1923 par Rathery et Kourilsky qui avaient pu neutraliser instantanément en quelques minutes des crises de tétanie par l'injection intraveineuse de chlorure de calcium (4). Le sang circulant contient le calcium sous deux états : 1° le calcium uni aux albumines ; 2° le calcium en combinaisons salines : mais celui-ci peut être, soit à l'*état de sels* en sursaturation, maintenus en solutions par les colloïdes du plasma, soit à l'*état de calcium* ionisé (5).

On a cherché à discriminer sur quelle variété portait l'hypocalcémie. Récemment encore, Cameron et Moorhouse (6) publient une étude sur la calcémie et le calcium du liquide céphalo-rachidien dans la tétanie. Ils établissent que le calcium du plasma et du sérum est identique chez les individus normaux; une partie du calcium du plasma est en combinaison inorganique (53 p. 1000), une autre en combinaison organique qui ne se dissocie que si l'on supprime l'ion calcium libre du sang. Dans la tétanie parathyréoprive, il y a une diminution du calcium total et de ces deux variétés, leur rapport restant constant. La cause de la tétanie serait la légère diminution du calcium organique et l'impossibilité d'empêcher l'excrétion du calcium inorganique. Axel M. Hjort préfère, pour remédier à l'hypocalcémie, le lactate de calcium au chlorure et constate la disparition des crises.

Mais l'excellent travail de Turpin (7), les études de Lesné, Turpin et Guillaumin, de Turpin et Bourguignon, ont montré le mécanisme réel probable de l'influence de l'hypocalcémie sur la tétanie. De leurs études sur la tétanie infantile, la tétanie parathyréoprive, la tétanie par hyperpnée volontaire et la tétanie expérimentale, ces auteurs déduisent les conclusions suivantes : l'hypocalcémie existe nettement dans la tétanie parathyréoprive, elle est moins nette dans la tétanie infantile ; c'est surtout du *calcium ionisé* qu'il faut tenir compte. A la base de toutes ces études il existe une déviation pathologique de l'équilibre acide-base du sang dans le sens d'une hyperalcalinité non compensée qui détermine une chute du calcium ionisé.

La conséquence directe de cet *état d'alcalose*, c'est une *augmentation de la chronaxie* du nerf et du muscle. Cette mesure est un moyen très efficace d'apprécier l'excitabilité neuro-musculaire ; l'étude complète en a été faite par Bourguignon dans la tétanie (8).

Ces modifications électrochimiques existent aussi

(1) LISSER et SHEPARDSON, *Endocr.*, sept-oct. 1925.

(2) UJORT, ROBISON, TENDICK, *J. Biol. Chem.*, août 1925, p. 117.

(3) PATON, *Edinburgh med. Journ.*, 1924, t. XXXI, p. 541.

(4) SAINTON, TURPIN et GUILLAUMIN, *Annales de médecine*, juin 1925, n° 6.

(5) GUILLAUMIN. *Journal méd. français*, oct. 1925.

(6) CAMERON et MOORHOUSE, *J. Biol. Chem.*, 1925, vol. 63, p. 687.

(7) TURPIN, Thèse Paris (Masson), 1925.

(8) BOURGUIGNON et HALDANE, *C. R. Acad. sciences.*, 26 janv. 1925. — BOURGUIGNON, TURPIN et GUILLAUMIN, *Soc. biol.*, 14 mars 1925.

bien dans la tétanie latente que dans la tétanie confirmée ; mais dans le premier cas, il s'agit surtout d'une *instabilité* de l'équilibre acide-base et de la chronaxie, tandis qu'en période de crise on constate une chute du calcium ionisé avec une augmentation très nette de la chronaxie et un *hétérochronisme* entre le nerf et le muscle (Sainton, Bourguignon, Turpin et Guillaumin), la chronaxie du nerf augmentant plus que celle du muscle.

Mais cet état d'alcalose avec carence en ions calciques se retrouve dans d'autres manifestations convulsives, telles que l'épilepsie (Bigwood). Il faut donc admettre un *autre facteur,* responsable du caractère épileptique ou tétanique de l'état convulsif.

Cet autre facteur pourrait précisément être une une substance toxique spécifique, par exemple la *guanidine* pour la tétanie, la toxine de Storm Van Leeuwen pour le mal comitial, qui orienteraient l'extériorisation clinique du trouble humoral constaté dans le sens soit de la crise tétanique, soit de la crise épileptique.

III. **Les autres états de tétanie.** — Le travail de Turpin met au point les rapports qui existent entre la tétanie infantile, la tétanie humaine parathyréoprive, les tétanies expérimentales. Le même trouble est à la base de tous ces états.

Dans l'étude de la *tétanie infantile,* il insiste sur l'évolution en deux phases : 1° la *phase latente,* dont le signe clinique essentiel serait la persistance du *signe du facial* ; 2° la *crise* ; celle-ci subit des *influences saisonnières* très nettes, et qu'on retrouve jusque dans les tétanies post-opératoires. La phase latente ne serait autre que la *spasmophilie* (Lesné et Turpin).

La tétanie post-opératoire a été étudiée cliniquement par Sainton (1) et la tétanie des femmes enceintes par H. Vignes, qui montre que la gravidité exagère considérablement les insuffisances parathyroïdiennes latentes, et fait une revue critique de la question. Le traitement par les rayons *ultra-violets* de la spasmophilie et de la tétanie a été exposé par Turpin, E. et M. Biancani (2), outre de très nombreux travaux que nous ne pouvons tous citer et qui tous mentionnent le très heureux effet des irradiations sur la calcémie et sur l'état clinique qui subit des améliorations parallèles.

(1) SAINTON, *J. méd. français,* octobre 1925.
(2) E. BIANCANI, *J. méd. français,* octobre 1925

LES NOTIONS ACTUELLES SUR LA RADIOLOGIE DE LA VÉSICULE BILIAIRE

PAR

W. VIGNAL
Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

L'examen radiologique rend les plus précieux services, soit pour établir, soit pour compléter le diagnostic de la cholélithiase.

C'est à Chapuis et Chomel que sont dues, en 1896, les premières recherches de laboratoire sur la visibilité des calculs biliaires ; mais c'est Carl Beck (de New-York) qui, en 1899, obtint le premier une radiographie de calcul biliaire sur le vivant. Depuis lors, Béclère, Desternes, Aubourg, Arcelin, le professeur Chauffard et Ronneaux eurent de forts beaux résultats. Maingot, dans sa thèse de 1909, réunissant, sous l'inspiration de son maître A. Béclère, un ensemble de documents, détermina la technique, que des auteurs américains modifièrent dans la suite ; il con[illegible]t de citer principalement James Case et Pfah[illegible] Colombier, dans sa thèse de 1914, en rassemblant un certain nombre d'observations éparses dans la littérature médicale, y étudie le retentissement de la cholélithiase sur les organes du carrefour sous-hépatique.

Plus récemment, le professeur Pierre Duval, Gatelier et Henri Béclère, en précisant la technique par une étude de l'anatomie radiologique des voies biliaires normales et par l'étude des modifications topographiques provoquées par les différentes attitudes opératoires, font une étude plus serrée des signes parabiliaires.

Enfin, plus récemment encore, Graham et Cole, en Amérique, suivis en France de Tuffier et Nemours Auguste, puis de Delherm et Morel-Kahn, de Ledoux-Lebard et enfin de Gosset et Lœwy, décrivirent une nouvelle méthode : la cholécystographie, méthode qui, au moyen d'un certain artifice, opacifie la vésicule biliaire, la rendant ainsi facilement visible sur un cliché radiographique.

Avant d'aborder l'étude de la vésicule lithiasique, il convient d'étudier la topographie radiologique des voies biliaires normales.

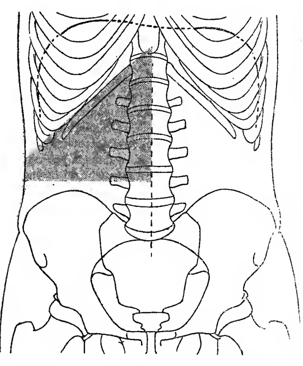
Des travaux du professeur Pierre Duval, entrepris en collaboration avec Gatelier et Henri Béclère, il ressort de toute évidence qu'il existe une très grande variabilité de la situation de la vésicule biliaire. En effet, ces auteurs injectèrent avec un lait baryté les voies biliaires, les canaux

pancréatiques, l'uretère et le bassinet ; ils en étudièrent les différentes variations topographiques d'un sujet à l'autre et chez un même sujet selon les différentes positions qu'on lui fait prendre.

La vésicule biliaire peut être : sus-rénale, suspyélique, prépyélique, sous-costale XII, prétransversaire lombaire II.

L'hépato-cholédoque prend le plus souvent une direction verticale, obliquant légèrement à droite, plus ou moins sinueuse au-devant des apophyses transverses lombaires I, II, III vers leur tiers externe.

Le confluent hépatique se projette sur la douzième côte, parfois au-dessus de son bord supérieur. L'ampoule de Vater se présente à des hauteurs variables, corps de la deuxième lombaire, de la troisième lombaire, disque séparant L_3 et L_4.



La partie ombrée représente la zone dans laquelle les voies biliaires, pancréatiques et urinaires peuvent se superposer (fig. 1).

Ce qui doit particulièrement retenir l'attention, c'est la superposition des voies urinaires, biliaires, et pancréatiques dans leur projection radiologique sur le rachis et le squelette, et leur grande variabilité suivant les différentes positions du sujet. En effet, ces organes sont mobilisables sur une assez grande étendue limitée dans le sens vertical par la douzième côte en haut et par la L_4 en bas ; dans le sens transversal par la ligne médiane en dedans et par la paroi externe de la fosse lombaire en dehors (fig. 1).

Toutefois, la vésicule, organe antérieur, peut être nettement différenciée des organes postérieurs en radiographie de profil, car elle se détache nettement en avant sous la paroi abdominale, tandis que le bassinet se projette sur le flanc du rachis au niveau des deux tiers postérieurs des corps vertébraux, et l'uretère le long du tiers antérieur des corps vertébraux.

Cette variabilité existe non seulement d'un individu à l'autre, mais chez un même sujet suivant les différentes positions opératoires. Il faudra donc tenir compte de cette très grande mobilité dans l'interprétation des ombres sur les épreuves radiographiques.

Jusqu'à ces dernières années, il était classique d'admettre que la visibilité des cholélithes dépendait de leur teneur en chaux ; les calculs de cholestérine pure sont invisibles aux rayons X ; on admettait qu'une teneur de 20 p. 100 était suffisante. Toutefois, à la suite des recherches de Pierre Duval et Goiffon, il semble que la chaux n'est pas l'élément indispensable pour rendre les calculs opaques aux rayons X. En effet, ils trouvèrent des calculs opaques aux rayons X qui ne contenaient que 0,64 ou même 0,31 p. 100, mais l'analyse chimique révéla l'existence d'autres substances à poids atomique élevé mais encore inconnu.

De même, une vésicule ne contenant que 0,013 p. 100 de chaux donne une bonne image radiographique ; donc, pour la bile comme pour les calculs, la chaux n'est pas le seul agent de l'opacité aux rayons X. Toutefois, d'autres éléments doivent être pris en considération quand il s'agit de la vésicule ; sa paroi est constamment altérée, généralement hypertrophiée, sclérosée ; ce qui explique que dans les cholécystites non lithiasiques on obtient souvent des images de la vésicule.

Munis de ces notions préliminaires et indispensables, nous allons maintenant étudier la technique de l'examen radiologique dans la cholélithiase.

L'examen radioscopique de la vésicule biliaire, loin d'avoir l'importance de la radiographie, est cependant indispensable comme première exploration. Pour procéder utilement à cet examen, le malade devra être complètement à jeun, purgé et lavementé, et une heure avant l'examen on lui aura fait avaler une pilule d'extrait thébaïque.

Sur l'écran fluoroscopique, on pourra se rendre compte du volume du foie ; on en profitera pour examiner les coupoles diaphragmatiques ainsi que les bases pulmonaires. Parfois la vésicule biliaire elle-même sera visible directement, sur-

tout lorsqu'il s'agit de vésicule enflammée contenant une bile épaisse. Par la palpation on déterminera nettement la zone douloureuse, on verra ainsi si elle se superpose à l'ombre vésiculaire. En mettant le patient en position transversale, il sera donné de voir la saillie piriforme se détachant sous le rebord hépatique se dessiner derrière la paroi abdominale antérieure. Mais le plus souvent elle ne sera visible que grâce à un artifice : il faudra insuffler les côlons avec 200 ou 300 centimètres cubes d'air, ou mieux encore avec du CO^2 ; alors on la verra nettement se détacher et reposer sur l'angle colique droit, distendue par le gaz. L'insufflation des côlons est préférable, nous semble-t-il, à la distension gazeuse de l'estomac par la potion de Tonnet, et l'on n'aura recours au pneumo-péritoine que tout à fait exceptionnellement. Il ne faut pas oublier que dans les cholécystites calculeuses atrophiques la vésicule est réduite à un petit moignon fibreux souvent invisible à l'écran, même avec ces artifices.

Quant aux calculs, on ne les percevra que très rarement et d'une façon bien imparfaite. Aussi, pour essayer de les voir, aurons-nous recours à l'examen radiographique ; mais en cas d'insuccès, il convient de se rappeler ce qui a été dit précédemment sur leur visibilité et de plus qu'il intervient des facteurs encore inconnus qui font qu'un jour ils sont visibles et un autre ils ne le sont pas, la préparation du sujet étant restée la même et les constantes radiographiques étant identiques.

La préparation du sujet étant la même que pour l'examen radioscopique, on lui fera prendre sur la table d'examen la position dite américaine, c'est-à-dire à plat ventre, légèrement incliné à droite par un petit coussin sous l'épaule gauche. La cassette porte-film sous la région hépatique. L'ampoule devra être parfaitement centrée suivant les repères indiqués par H. Béclère : « ligne des apophyses épineuses, rebord costal inférieur droit prolongé jusqu'à la ligne médiane par la direction de la douzième côte, crête iliaque. A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la ligne épineuse une perpendiculaire est menée et le point où cette perpendiculaire croise le rebord costal est le point de centrage de l'ampoule » (fig. 2 et 3).

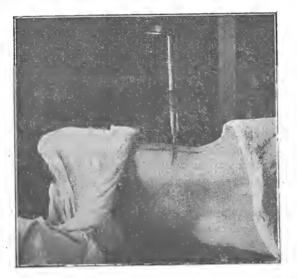
On prendra dans cette position trois ou quatre radiographies en faisant de légers décalages de l'ampoule afin d'éviter des erreurs pouvant provenir d'images dues à des calcifications costales ou de toute autre cause.

Puis, comme complément indispensable, on fera une radiographie de profil, épreuve qui différenciera nettement les calculs biliaires qui se projettent toujours franchement en avant de la colonne vertébrale, alors que les calculs urinaires sont latéro-vertébraux.



La radiographie biliaire en décubitus abdominal. Repérage des apophyses épineuses, de la 12e côte, de la crête iliaque. L'ampoule est centrée en X et le rayon normal passe à trois travers de doigt à droite du tiers supérieur de la ligne épineuse (Henri Béclère) (fig. 2).

Mais la vésicule n'est pas le seul organe où l'on peut trouver des calculs. Ils peuvent siéger dans le cholédoque ; dans ce cas, ils sont rarement visibles. Le cholédoque est invisible aussi bien à la radiographie qu'à la radioscopie. Dans la littérature médicale française il n'existe que 5 cas de Duval et Béclère, 3 cas de Laroche et Ronneaux, un cas de Chauffard et Ronneaux.



Radiographie de profil. Position du sujet (fig. 3).

Ces calculs, comme ceux de la vésicule, sont uniques ou multiples : « ils s'étagent en hauteur

du bord supérieur de la douzième côte à la quatrième apophyse transverse lombaire ; en largeur, leur zone de projection s'étend du bord droit de la colonne vertébrale à 2 ou 3 centimètres



Vésicule calculeuse (fig. 4).

en dehors des transverses » (J. Béclère). Toutefois, remarquons avec Laroche et Ronneaux que ces données n'ont rien d'absolu, car l'on a observé des calculs du cholédoque qui étaient presque médians.

Enfin, il existe une méthode complémentaire de la technique radiographique habituelle qui vient d'être décrite, méthode qui depuis quelque temps a suscité de nombreux travaux et qui semble être d'un bel avenir : c'est la cholécystographie. Deux auteurs américains, Graham et Cole, ayant étudié l'élimination par la bile de certains produits, cherchèrent à en trouver un non toxique et suffisamment opaque aux rayons X pour donner des ombres nettes de la vésicule biliaire. Ils essayèrent différents produits. Cette méthode fut reprise en France dernièrement par Gosset et Lœwy qui, à la suite de Graham et Cole, employèrent la phénophtaléine tétrabromée, qu'ils ne tardèrent pas à abandonner pour la phénophtaléine tétraiodée, car ce dernier sel est d'une opacité double du premier. Ce sel est administré soit en injection intraveineuse, soit par voie buccale.

Technique de l'injection intraveineuse. — On se sert d'une solution à 5 p. 100 dans l'eau distillée. La dose suffisante et nécessaire est de $0^{gr},04$ par kilogramme, soit $2^{gr},40$ pour un sujet de 60 kilogrammes, dissoute dans 50 centimètres cubes d'eau distillée. Cette solution est stérilisée au bain-marie par ébullition pendant quinze minutes. On peut utiliser des préparations vieilles de vingt-quatre heures, à condition de les conserver dans un flacon bien bouché à l'abri de la lumière.

Préparation du malade. — Vidange préalable de l'intestin. Le malade doit être à jeun depuis la veille au soir. L'injection est faite le lendemain matin dans une veine du pli du coude en poussant très lentement la solution. Le malade restera couché une heure. Aucun aliment ne sera permis jusqu'à la vingt-quatrième heure après l'injection ; on ne l'autorisera à prendre que des boissons ne pouvant pas provoquer une excrétion de la bile.

Les radiographies seront prises à la huitième et



Vésicule normale injectée par le tétraïode (fig. 5).

vingt-quatrième heure après l'injection suivant la technique déjà décrite.

Technique de l'ingestion par voie buccale. — Il convient, par suite de l'absorption imparfaite par la muqueuse intestinale, de donner des doses plus élevées. On administrera donc 30 centigrammes par 5 kilogrammes de poids du sujet. On fera préparer des pilules kératinisées de 30 centigrammes et le sujet avalera, étant complètement à jeun, cinq pilules dans un demi-verre d'eau de Vichy toutes les demi-heures jusqu'à la prise totale de la dose, en ayant soin de rester dans le décubitus latéral droit. Il devra rester complètement à jeun jusqu'à la prise des radiographies, qui aura lieu à la huitième et à la dix-

huitième heure. Par la suite, la technique est la même qu'après l'injection intraveineuse.

Interprétation des résultats. — D'après Carman et Counsellor, qui rapportent 178 cas de vésicules étudiées par cette méthode, toute image vésiculaire est en faveur d'une vésicule normale (fig. 5) ; toute vésicule d'opacité faible ou invisible est une vésicule pathologique. Si on constate une opacité franche, on fait absorber au sujet un repas riche en graisse et, une heure après, on fait une radiographie. Si l'opacité a diminué, les parois vésiculaires ont conservé leur élasticité.

Si, d'autre part, l'opacité est assez nette, mais que l'ombre est irrégulière, cette irrégularité est en faveur d'une déformation de la vésicule par des adhérences ou de la sclérose.

Enfin, deux auteurs italiens, Sabatini et Milani, eurent l'idée d'administrer par voie buccale du bromure de sodium et du bromure de strontium à la dose de 10 grammes chaque. Ils obtinrent ainsi de belles radiographies de la vésicule. Mais cette méthode, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, n'est pas sans inconvénient. Les fortes doses de bromure que l'on est obligé de donner produisent chez certains malades un état d'obnubilation qui peut durer plusieurs jours ; chez certains, on détermine une perte temporaire de la mémoire qui peut durer assez longtemps pour être gênante ; enfin d'autres vomissent la solution dès qu'elle est ingérée. Pour tous ces motifs, il y a lieu de croire qu'elle ne se généralisera pas.

Si nous obtenons ou n'obtenons pas une ombre calculeuse sur notre film, si par la cholécystographie nous obtenons ou n'obtenons pas une image de la vésicule, il conviendra de rechercher ce qu'on appelle les signes parabiliaires, c'est-à-dire rechercher quel est le retentissement de la cholélithiase sur les organes voisins.

Dans le premier cas, cet examen nous apportera non seulement une confirmation, mais nous fixera sur l'étendue des réactions inflammatoires autour de la vésicule, et dans le second cas, il acquiert en outre une importance toute particulière, car il complétera, il affirmera notre diagnostic clinique qui, dans nombre de cas, n'est fait que de présomptions.

La cholélithiase retentit sur les organes voisins, déterminant des troubles fonctionnels et des troubles mécaniques.

Les troubles fonctionnels dits d'origine réflexe sont peut-être dus, ainsi que le fait remarquer Lœper, à un processus plus précis : « *les altérations des nerfs de la vésicule, c'est-à-dire dans l'extension de l'inflammation au système nerveux cœliaque* ».

Ces troubles fonctionnels sont de même nature que ceux que l'on observe dans nombre d'affections abdominales ; ils atteignent l'œsophage, l'estomac, le duodénum, le côlon.

On fera donc absorber au malade, sous le contrôle de l'écran radioscopique, un lait baryté et l'on pourra constater : du cardiospasme assez rarement, un peu plus fréquemment du spasme mésogastrique et un estomac hypertonique. Plus souvent encore, on aura l'image d'un estomac dilaté atonique avec une gêne dans l'évacuation. Le duodénum parfois montre dans sa deuxième portion un péristaltisme excessif.

Ces phénomènes n'ont rien de caractéristique et traduisent seulement la souffrance du tube digestif.

Mais de tout autre importance sont les troubles mécaniques qui atteignent le conduit digestif sous forme de sténose pariétale par péricholécystite. Nous abordons maintenant un des plus importants chapitres des périviscérites.

La périduodénite par cholécystite. — On décrit sous le nom de périduodénite les adhérences qui unissent à la vésicule le duodénum (première et deuxième portions) en le déformant et en le sténosant plus ou moins.

La périduodénite par cholécystite a une symptomatologie radiologique bien mise en évidence par le professeur P. Duval, J.-Ch. Roux, et H. Béclère.

Les déformations du duodénum par la périviscérite dans la cholélithiase revêtent des aspects différents.

Les caractères essentiels de la périduodénite, caractères que nous retrouverons toujours, sont l'*irrégularité* et le *déplacement du bulbe*.

Jamais au cours de notre examen nous ne verrons son image classique en mitre d'évêque aux courbures élégamment arrondies, bien centrée sur la communication pylorique ; mais nous verrons sur l'écran, ou mieux encore sur des radiographies prises en série, un bulbe étoilé, floconneux, en flammèche, en fer de lance, en coupe, revêtant des aspects échappant à toute description.

Sous la poussée du mélange baryté on verra tel point se dilater, tel autre au contraire se creuser. En un mot, la déformation du bulbe est constante, mais elle n'est pas fixe, c'est-à-dire qu'on ne la retrouve pas toujours semblable à elle-même, elle change d'aspect suivant son état de réplétion. C'est ce qui différencie la périduodénite de l'ulcère, où l'on retrouve toujours la même déformation qui est fixe.

Lorsque les adhérences emprisonnent non seu-

lement le bulbe mais aussi la deuxième portion du duodénum, l'image radiologique (radioscopique ou radiographique) nous montre que la deuxième portion est rétrécie, irrégulière, qu'elle ne se remplit qu'avec la plus grande peine ; si on refoule à la main le contenu de la troisième portion dans la deuxième, le calibre de la deuxième portion se modifiera certes, mais les irrégularités persisteront.

Un autre signe très important est le déplacement du bulbe en haut, en arrière et à droite sous le foie, ce qui entraîne le déplacement en masse de l'estomac à droite.

Si on examine un sujet normal de profil, le bulbe n'est pas visible, caché qu'il est par l'ombre de l'estomac ; mais dans la lithiase vésiculaire, il est généralement attiré en arrière sous le foie par les adhérences. Il se détache alors nettement en arrière de l'ombre gastrique.



Péridnodénite ; irrégularité du bulbe et de la deuxième portion. Empreinte de la vésicule sur la deuxième portion. On voit deux calculs vésiculaires (fig. 6).

Une autre forme de déformation du duodénum est sa compression par la vésicule qui y marque une empreinte sous forme d'une courbe concave régulière plus ou moins étendue. Cette empreinte disparaît si l'on peut relever le foie à la main. L'empreinte vésiculaire siège soit sur le vestibule pylorique, soit sur le bulbe, soit sur le bord libre de la deuxième portion du duodénum (fig. 6).

Enfin, Léonard et George considèrent comme un signe d'altération pathologique des voies biliaires la réplétion par le baryum de l'ampoule de Vater. Mais l'interprétation de cette image radiologique (qui n'a été vue que très exceptionnellement) est fort délicate, car l'image en bouton de chemise ou en trèfle à trois feuilles qu'elle donne se rencontre aussi dans les diverticules intrapancréatiques de la deuxième portion du duodénum. Aussi P. Duval, J.-Ch. Roux et H. Béclère font-ils judicieusement remarquer « qu'une documentation plus importante semble nécessaire pour accepter l'opinion de George et Léonard ».

Nous avons terminé avec l'étude des périduodénites par cholécystite ; on voit que par l'examen radiologique on peut :

1° Savoir si la vésicule est reliée au duodénum par des adhérences ;

2° Juger de l'étendue de ces adhérences, ce qui, en cas d'intervention, peut donner d'utiles indications.

Enfin, il existe ce que le professeur Chauffard appelle « *les lendemains douloureux de la cholécystectomie* ». Il convient dans ces cas d'examiner les malades par la méthode des radiographies en série, et souvent on trouvera une périduodénite qui, dans certains cas, pourra commander une seconde intervention.

Mais l'examen ne sera pas complet si l'on n'examine pas les côlons. En effet, en dehors des spasmes d'origine fonctionnelle analogues à ceux déjà décrits pour l'estomac et le duodénum, il peut exister de la péricolite déterminant la fixité de l'angle colique droit avec ascension sous le foie de la moitié droite du côlon transverse. Ces adhérences s'étendent parfois jusqu'à la deuxième et même la troisième portion du duodénum que P. Duval a toujours vue libre lorsqu'il n'y a que de la périduodénite ; mais alors, dans ces cas, il convient d'examiner plus bas et d'en rechercher la cause du côté du bas-fond cæcal ; une appendicite concomitante en est souvent la cause. Le professeur Dieulafoy n'a-t-il pas écrit : « *On peut dire que l'appendicite et la cholécystite s'appellent, se continuent, s'accouplent, et que de cet accouplement, dont l'apparition est tantôt brusque et aiguë, tantôt lente et progressive, naît un complexe, l'appendiculo-cholécystite.* »

Le professeur Chauffard, dans ses leçons sur la lithiase biliaire, revient sur cette question et pense « *que la vésicule commence plus souvent que l'appendice, mais il peut parfois être délicat de faire la part des deux processus* ».

On examinera le malade huit à douze heures après l'absorption du repas opaque.

Les signes radiologiques de l'appendicite se divisent en signes directs et signes indirects :

On entend par signes directs ceux que fournit l'examen de l'appendice visible.

1° L'appendice visible est douloureux en décubitus dorsal et station debout, le point douloureux changeant avec l'appendice et se superposant à lui.

2° Il est inégalement rempli.

3° Il présente des coudures permanentes, il est immobile, quelle que soit la position que prenne le sujet ; ceci est dû à des adhérences.

L'appendice n'étant pas visible, les signes indirects sont :

La stase iléale ;

La fixité anormale du cæcum contrôlée par des essais de déplacement sous l'écran, avec douleur du bas-fond cæcal. Cette fixité anormale est un très bon signe qui a été donné par Desternes.

En résumé, le diagnostic radiologique de la lithiase biliaire se fait sur des signes directs ou biliaires et sur des signes indirects ou parabiliaires. Ces différents signes peuvent être isolés, groupés entre eux de façons diverses ou se trouver tous réunis. Mais, pour mener à bonne fin ce diagnostic, on ne saurait trop insister sur la nécessité d'une étroite collaboration entre le médecin ou le chirurgien et le radiologiste. On devra toujours fournir à ce dernier des renseignements cliniques détaillés, car, d'après cette documentation, il prendra les dispositions nécessaires à la bonne conduite de son examen. On ne devra pas se contenter, comme trop souvent on le voit, d'une fiche ou d'un bon portant la simple mention : radiographie de la vésicule ? ou encore : radiographie du carrefour sous-hépatique ? La complexité des différentes investigations, tant radioscopiques que radiographiques, qui viennent d'être exposées impose cette collaboration qui doit se manifester pendant tout l'examen ; car sans elle on ne peut procéder à une enquête radiologique méthodique et complète, enquête qui s'impose surtout lorsque la question d'une intervention chirurgicale se pose.

POUR COMBATTRE CHEZ LES PROSTATIQUES LA RÉTENTION URINEUSE CHRONIQUE INCOMPLÈTE SANS RECOURIR AU CATHÉTÉRISME

PAR

le Dr PILA de POLLAZZI

L'hypertrophie prostatique, affection de longue évolution, présente trois périodes bien distinctes, d'après Guyon :

1° Une période de troubles légers dans la miction ;

2° Période de rétention chronique incomplète, sans distension de la vessie ;

3° Période de rétention avec distension vésicale.

Dans la première période, les troubles de la miction ne sont d'aucun obstacle au videment de la vessie, celle-ci ayant encore conservé une contractilité suffisante pour vaincre l'obstacle prostatique.

Dans la deuxième période, tous les urologues sont d'accord, si l'on veut exclure l'intervention chirurgicale, la prostatectomie, pour reconnaître que le cathétérisme quotidien évacuateur devient indispensable.

On connaît assez les dangers que courent les rétentionnistes, lorsqu'ils se trouvent dans la nécessité d'avoir recours au cathétérisme, qui, même pratiqué dans toutes les règles de la prudence et de l'asepsie la plus scrupuleuse, peut toujours donner lieu à des complications plus ou moins graves.

Chez le prostatique surtout, le cathétérisme est toujours considéré comme une intervention pleine de responsabilité, soit que son urètre ait une forte tendance à l'hémorragie, soit parce qu'une fausse voie peut donner lieu à une infiltration urineuse.

Si l'on pense, écrit sagement Leyden, à la cystite si fréquente comme conséquence du cathétérisme, cela nous explique l'opinion de ces médecins qui, considérant l'urètre et la vessie d'un prostatique comme un *noli me tangere*, recherchent tous les moyens d'éviter le cathétérisme.

Mais ces moyens, tendant à décongestionner la prostate et faciliter la miction, tels que les bains chauds en général, les bains de siège, les clystères, les suppositoires, etc., sont souvent inefficaces et produisent une action éphémère et passagère. Le moment critique arrive où le cathétérisme s'impose, constituant l'unique moyen que la science a

jusqu'à nos jours reconnu capable d'assurer l'évacuation de la vessie.

En nous désintéressant de la première et de la troisième période, nous fixons notre attention sur la période intermédiaire, dans laquelle nous nous sommes proposé d'apporter dans son traitement une appréciable contribution.

Tout en faisant abstraction des causes mécaniques et de la congestion prostatique, deux facteurs déterminant la rétention urinaire, il est certain que la diminution du pouvoir de contractilité de la vessie représente un facteur très important dans la production de la rétention.

Cette contractilité n'est pas suffisante pour assurer la complète évacuation du réservoir urinaire. La miction s'arrête et il reste encore dans la vessie des causes congestives, pouvant varier de 100 à 500 grammes et plus, qui obligent la vessie à se remplir plus vite qu'à l'état normal, parce qu'elle ne reste jamais complètement vide, un résidu qui est au prostatique comme l'albumine au néphritique et le sucre au diabétique, qui, en arrêtant l'écoulement dans la vessie, s'altère et les urines deviennent alcalines et subissent la transformation ammoniacale en donnant origine à une lente intoxication.

De l'examen de la conformation structurale de la prostate dans ses diverses déterminations, on reconnaît comment le développement de cette glandule se portant en avant et en haut, au col de la vessie et en le soulevant en masse dans la vessie même, détermine derrière le col même et d'une manière constante une dépression vésicale, une espèce de *cul-de-sac*, que Guyon le premier appela *bas-fond*. Et c'est là que gît le résidu urinaire dans la rétention chronique incomplète.

Il est possible de faire disparaître ce *bas-fond*. Il est évident que si cela était réalisable, le prostatique pourrait éviter le cathétérisme avec toutes ses dangereuses conséquences.

Il s'agit donc d'étudier si la partie inférieure de la vessie est susceptible de subir une modification dans sa forme, de façon à éliminer le *bas-fond* La solution du problème réside toute ici. Il n'y a personne qui n'ait remarqué comment, dans l'évacuation d'un bassin, d'un récipient quelconque, évacuation ayant pour but le renouvellement du liquide contenu, il arrive quelquefois qu'une partie de ce liquide ne se vide pas entièrement et forme un résidu plus ou moins considérable. Cela provient par suite d'une ou plusieurs stagnations dues à l'abaissement du pavage de son fond, abaissement qui empêche de mettre à sec le récipient. Comparons pour un moment — comparaison, sans aucun doute, un peu étrange, mais démonstrative ! — la vessie au récipient. Et c'est là l'idée première d'où dérive la solution du problème.

Il s'agit de *combler le fond* de Guyon avec une matière appropriée, savoir un liquide qui, par ses propriétés chimiques et mécaniques, puisse nous permettre de le substituer au résidu urinaire.

Ce liquide doit donc répondre aux conditions suivantes :

1° Privé de toute action irritant la muqueuse de la vessie et développant une action antiseptique dans le cas où l'hypertrophie prostatique serait accompagnée de cystite ;

2° Ayant une densité supérieure à celle de l'urine ;

3° Ne s'altérant pas et se dissolvant au contact de l'urine.

Nos recherches et nos expériences nous ont conseillé de recourir à l'huile de sésame bromée à 33 p. 100 de brome. Celle-ci bien préparée et soigneusement lavée pour qu'elle puisse répondre heureusement à notre opération et qu'elle ait une densité remarquable, et non irritante et qu'elle n'attaque pas les muqueuses vésicales, et ne se mêlant ni ne se dissolvant pas au contact de l'urine Ce liquide, convenablement stérilisé, et rendu antiseptique par l'adjonction d'un désinfectant, introduit dans la vessie en quantité proportionnellement supérieure au résidu vésical, précédemment constaté, y adhère d'une façon constante. On le renouvelle de temps à autre — par exemple tous les deux ou trois mois — pour que le résidu vésical déplacé dans le *bas-fond*, s'y substitue en le contraignant, en vertu de son moindre poids spécifique, à s'élever, permettant ainsi l'évacuation complète urineuse de la vessie.

Cette nouvelle contribution à la thérapeutique des voies urinaires pourra apporter, sans aucun doute, des bienfaits non négligeables à ceux qui souffrent d'hypertrophie prostatique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La transfusion du sang : réactions.

RALPH A. KORDENAT et FRANK SMITHIES (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, 17 octobre 1925) ont constaté qu'avec le sang total, les réactions consécutives à la transfusion du sang étaient très rares (4 p. 100), à condition, bien entendu, que le sang du donneur soit soigneusement choisi, non seulement par rapport à la classification arbitraire de Moss en quatre groupes, mais encore en ayant soin que le donneur et le récepteur soient de groupes contraires quant à leur pouvoir « agglutinine-agglutinogène ». On considère trois types de post-transfusion : immédiate ou hémolytique, retardée ou protéolytique, constitutionnelle ou non hémolytique. Les phénomènes subjectifs ou objectifs que l'on observe en cas d'hémolyse peuvent s'expliquer par les effets du sang lytique sur les capillaires périphériques : le mécanisme est le même, quoique plus intense que celui que l'on observe dans la maladie de Raynaud ou le purpura. Les réactions d'une post-transfusion retardée sont dus à un phénomène protéinique anaphylactique, qui n'est pas nécessairement de nature spécifique.

E. TERRIS.

Carcinome de l'estomac : radiologie et chimie.

Les méthodes de diagnostic que le laboratoire et la radiologie fournissent pour suppléer aux manifestations cliniques sont exposées par ARTHUR F. HURST (*British medical Journal*, 14 novembre 1925). Le repas témoin sert à vérifier la nature du suc gastrique restant dans l'estomac quand il a été complètement évacué, l'acidité pendant le repas, et la présence de sang. La présence dans le résidu gastrique d'aliment ou de sucre indique une obstruction pylorique : si dans ce cas on trouve de l'acide chlorhydrique, on a sans doute affaire à un ulcère ; dans le cas contraire, on peut diagnostiquer un cancer. En l'absence d'obstruction pylorique, l'examen du résidu gastrique peut parfois renseigner sur la présence d'une tumeur maligne. Pour l'achlorhydrie, on ne peut plus lui accorder la même valeur diagnostique qu'autrefois ; en effet, les statistiques montrent qu'elle n'est guère présente que dans 60 p. 100 des cas de tumeur ; en revanche, on la trouve dans tous les cas ou à peu près d'anémie pernicieuse. La présence de sang dans l'estomac a été relevée dans 40 p. 100 des cas. La radiologie fournit un appui inappréciable, mais l'expérience a démontré qu'elle devait être pratiquée par un radiographe habitué à l'examen du tube digestif, sans quoi elle perd une grande partie de son efficacité. La déformation du contour de l'estomac, souvent très facilement reconnaissable, ne se manifeste, dans certains cas de tumeurs de la portion pylorique de l'estomac, que par des mouvements péristaltiques anormaux. Dans l'autre portion de l'estomac, certaines déformations légères risquent de passer inaperçues. L'examen des selles pour la découverte de sang ne doit pas être négligé : l'auteur affirme ne jamais avoir vu de cancer de l'estomac sans qu'il y ait de sang dans les selles ; s'il est vrai que la présence de sang est aussi constatée dans les cas d'ulcère de l'estomac ou du duodénum, la radiologie permet un diagnostic différentiel entre ces deux affections. L'examen du sang doit être pratiqué, mais l'anémie, parfois grave, n'est pas générale : dans certains cas avancés, l'auteur a trouvé un pourcentage d'hémoglobine de 103. Dans les cas où l'anémie est très prononcée, il est facile de la distinguer de l'anémie pernicieuse, caractérisée par la mégalocytose qui lui est propre : d'ailleurs cette dernière affection ne s'accompagne pas de déformations du contour de l'estomac ni de sang dans les selles. Enfin il faut toujours pratiquer la réaction de Wassermann, car certains cas de syphilis gastrique sont à peu près impossibles à distinguer cliniquement du carcinome de l'estomac.

E. TERRIS.

Diagnostic et traitement de la stérilité.

Les auteurs qui ont étudié la question de la stérilité estiment qu'elle est due dans 20 à 50 p. 100 des cas à l'homme. Pour ROYSTON et KREBS (*Journ. of the Missouri State med. Assoc.*, décembre 1925) la proportion serait d'un tiers. Chez l'homme, les malformations congénitales peuvent déterminer cette stérilité : absence de testicule, testicule non descendu, hydrocèle, obstruction de l'urètre, de l'épididyme, malformation du pénis, hypospadias ou épispadias ; toutes les infections des voies urinaires ; certaines maladies chroniques : diabète, anémie, néphrite ; certaines intoxications, différentes affections nerveuses ou mentales, enfin un grand nombre de troubles endocriniens. Chez la femme, on retrouve toutes les causes précédemment décrites chez l'homme ; il faut retenir surtout toutes les malformations de l'appareil génital, les infections et inflammations du petit bassin et les troubles endocriniens. Mac Collum, Osborne et Mendel admettent que certains régimes dépourvus de sels minéraux, en particulier du calcium, l'absence de certaines vitamines A et B seraient à la base d'un certain nombre de cas de stérilité. En présence de cas de stérilité, il est donc nécessaire de faire un examen complet de l'hygiène du sujet, de son régime, de son mode d'existence, des symptômes des troubles endocriniens, et enfin terminer par l'examen complet de l'appareil génital en tenant compte des antécédents, tels que l'existence d'infections antérieures. A l'encontre des méthodes employées jusqu'à présent, les auteurs préfèrent pratiquer la recherche des spermatozoïdes immédiatement après un coït, en prélevant les spermatozoïdes au niveau de l'orifice utérin. Trois cas peuvent se produire : absence de tout spermatozoïde, ne pas conclure ; ou bien présence de spermatozoïdes morts ou vivants. Dans le premier cas, il est bon de faire une recherche directe du spermatozoïde, on pourra alors constater si le sperme contient ou non des spermatozoïdes ; enfin dans le deuxième cas, où il existe des spermatozoïdes morts et que l'examen démontre chez l'homme l'existence de spermatozoïdes vivants, il faut alors que le milieu vaginal ou cervical présente des sécrétions acides, d'où la nécessité de faire pratiquer à la femme des bains alcalins ; dans le dernier cas, la stérilité vient également de la femme. Suivant la statistique de Giles, 15 p. 100 des femmes au-dessus de vingt-quatre ans présentent une oblitération des trompes ; les auteurs proposent dans ce cas la technique de Rubin qui consiste dans l'injection intra-utérine d'oxygène et l'examen radiographique ; quelques auteurs même auraient employé cette méthode comme thérapeutique dans certaines salpingites. Toutes ces causes ayant été éliminées et si la stérilité persiste, on est en droit de se demander si certaines altérations endocriniennes : thyroïde, hypophyse ou ovaire, ne jouent pas le rôle principal dans ces cas de stérilité.

E. TERRIS.

Asthme bronchique et radiothérapie.

De nombreux cas d'asthme bronchique ne paraissant relever d'aucune cause connue, sont susceptibles d'être nettement améliorés par l'usage des rayons X. GERBER (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 3 octobre 1925) apporte une large contribution à cette méthode. Dans nombre de cas où la radiothérapie fut employée, il a constaté une disparition des paroxysmes, une diminution des accès de toux, une modification en quantité et en qualité des crachats, portant en particulier sur les éléments cellulaires. Il indique que les applications doivent se faire suivant deux méthodes, l'une où les rayons sont appliqués sur la poitrine et le médiastin et l'autre sur la rate. Gerber donne de ces phénomènes divers mécanismes : action des rayons sur les organes lymphoïdes péritrachéobronchiques et médiastinaux et inhitition partielle du pneumogastrique. Quant à l'action de l'irradiation splénique, le mécanisme en est plus obscur : décharge d'anticorps et réaction anaphylactique? Gerber ajoute que même les bronchites chroniques dites essentielles seraient favorablement influencées par cette thérapeutique, au même titre que certaines broncheetasies, en particulier chez l'enfant.

E. TERRIS.

Traitement de la scarlatine.

Après avoir repris l'étude d'ensemble de la searlatine, W. PARK (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 17 octobre 1925) s'attache à montrer l'importance de la sérothérapie dans la fièvre scarlatine. L'antitoxine scarlatineuse employée provenait de chevaux qui avaient reçu des doses croissantes de toxine pendant neuf mois et plus. La valeur de ce sérum antitoxique était mesurée soit par la méthode de Schultz-Charlton (intradermo-réaction et zone blanche deréaction), soit par la méthode de Dril (neutralisation de la toxine scarlatineuse). Tout sérum à pouvoir antitoxique faible doit être rejeté. La quantité de sérum à injecter doit être suffisante et le plus tôt possible. Son emploi permet de raccourcir la durée d'évolution de la scarlatine et prévient les complications. La voie d'introduction dépend de la sévérité de la scarlatine : dans les formes légères ou normales, voie intramusculaire ; dans les formes graves, c'est la voie intraveineuse ; une seule dose est en général suffisante, sauf dans les formes sévères, où une nouvelle injection doit être pratiquée dans les vingt-quatre heures. Au Congrès d'immunologie, les Américains auraient adopté une unité. Cette unité-mesure est définie par le taux d'antitoxine nécessaire pour neutraliser 100 doses cutanées-tests, doses déterminées par l'intradermo-réaction chez un homme normal. Les doses suffisantes oscillent entre 2 000 et 10 000 unités.

E. TERRIS.

Élargissement kystique du canal hépatique.

NORMAN H. HILL et R.-A. RAMSAY (*British medical Journal*, 28 novembre 1925) rapportent un cas de dilatation kystique du canal hépatique chez une enfant de deux ans : cette enfant, la dernière de cinq (les quatre autres étant bien portants) n'a jamais été malade, sauf une jaunisse sans gravité à l'âge de neuf mois. Elle est prise subitement de crises de vomissements, assez rares d'abord puis de plus en plus fréquents, jusqu'à trois ou quatre fois par jour ; en même temps son ventre grossit ; aucune douleur. A la palpation on trouve un foie assez dur, et au-dessous une large masse s'étendant dans le côté droit de l'abdomen jusqu'au-dessus de la crête iliaque. L'enfant maigrissant et s'affaiblissant sans cause apparente, une opération exploratrice fut tentée : on trouva au-dessous du foie et adhérant étroitement au duodénum un kyste de 4 centimètres de diamètre qui fut ponctionné, puis drainé, et la plaie refermée en laissant seulement le passage du drain ; dans le liquide ponctionné on ne trouva que des sels et des pigments biliaires. Les jours qui suivirent l'opération, la petite malade alla en s'affaiblissant progressivement pendant que son drain déchargeait toujours une bile jaune verdâtre. Vingt jours après l'opération, elle s'éteignit. L'autopsie montra une hypertrophie kystique du canal hépatique enveloppant aussi une partie du canal cystique et adhérant complètement au duodénum dans lequel il s'ouvrait par une minuscule fente très oblique. Le canal pancréatique paraissait normal ; le foie était hypertrophié, dur et cirrhotique. Les auteurs ont trouvé dans la littérature médicale à peu près cinquante cas semblables, débutant tous par les mêmes symptômes. Il semble établi que dans tous les cas une obstruction s'est produite, empêchant l'écoulement de la bile, soit que le kyste lui-même soit congénital, ou au contraire secondaire à une obstruction qui serait, elle, due à une anomalie congénitale. Quoi qu'il en soit, le pronostic est grave : tous les malades non opérés sont morts ; tous ceux sur qui on a pratiqué l'ablation du kyste sont morts, ainsi que ceux à qui on a fait un simple drainage. Le seul espoir de salut, quand on a pu établir le diagnostic nettement, est la cholédoco-duodénostomie, et bien souvent encore elle a échoué.

E. TERRIS.

Mégacôlon chez l'enfant.

Dans un travail récent, P. LETONDAL (*Th. Paris*, 1925) est revenu sur l'étude du mégacôlon chez l'enfant. Cette affection est essentiellement caractérisée par une constipation opiniâtre, un gros ventre tympanique, une évolution chronique. L'examen anatomique du côlon montre une augmentation totale ou segmentaire avec un allongement et une hypertophie des parois coliques.

Cette affection est propre à l'enfance, plus fréquente chez les garçons et ne présente aucune étiologie certaine. Diverses pathogénies ont été décrites : Letondal les signale, sans en tirer d'ailleurs un argument quelconque : absence de malformations congénitales, malformation fœtale, obstruction mécanique en un point quelconque du côlon, d'où distension sus-jacente ; celle-ci peut siéger le plus souvent sur le côlon ilio-pelvien avec un mésentère anormal de longueur et d'aspect. Si du point de vue clinique le diagnostic est difficile, l'examen radiologique permet de différencier ce mégacôlon d'un dolichocôlon (souvent association des deux lésions), auquel cas on peut voir apparaître un syndrome de maladie d'Hirschsprung. Suit une longue description des méthodes thérapeutiques employées jusqu'à ce jour. Letondal conclut ce long et minutieux travail par la remarque de P. Duval : « Dans les ectasies segmentaires on doit pratiquer une colectomie ; au contraire, dans les ectasies totales, l'auteur préfère l'iléo-sigmoïdostomie. »

Travail très complet, d'intérêt actuel, avec des aperçus intéressants en ce qui concerne le développement des diverses ressources.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-25. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ. — 11-1926.

REVUE ANNUELLE

QUESTIONS MÉDICO-SOCIALES. QUESTIONS PROFESSIONNELLES

PAR
le Dr Paul CORNET

Comme chaque année, nous faisons passer sous les yeux du lecteur certaines questions de médecine sociale ou d'intérêts professionnels, soit que ces questions n'aient pas été traitées ou l'aient été insuffisamment dans le cours des mois passés, soit que leur importance incite à les raviver.

Rappelons qu'au point de vue juridique, les sujets professionnels les plus variés ont été discutés, avec la compétence qu'on leur connaît, par nos deux éminents collaborateurs : le professeur PERREAU (1), de l'Université de Toulouse, et Me Adrien PEYTEL (2), docteur en droit, avocat à la Cour d'appel de Paris.

Les assurances sociales.

Le projet de loi est encore en instance devant le Sénat, où le premier rapport Chauveau a été distribué le 29 décembre 1925. Depuis cette époque, le projet a continué d'être examiné dans les divers milieux médicaux et sociaux, et un *rapport supplémentaire* a été annexé au procès-verbal de la séance du Sénat, le 8 juin 1926, au nom de la Commission d'hygiène, de l'assistance, de l'assurance et de la prévoyance sociales, chargée d'examiner le projet de loi adopté par la Chambre des députés.

Objections diverses. — Il convient de noter que, depuis l'an dernier, de nouvelles voix extramédicales se sont fait entendre contre l'opportunité de la loi projetée ou contre certains principes traduits par les projets. C'est ainsi que le *Syndicat général du commerce et de l'industrie*, que le *Comité central des Chambres syndicales*, que l'*Alliance syndicale du commerce et de l'industrie* se sont réunis et ont exprimé à M. le rapporteur Chauveau, par lettre du 3 avril dernier, le vœu « qu'il soit sursis à la discussion du projet de loi, en raison des charges —indéterminées, mais certainement considérables— qu'impliquerait l'application de ce projet » ; en ajoutant :

Grever ainsi la production nationale, alors que les impôts de toute nature sont reconnus par tous comme déjà écrasants, et que le coût de la vie s'accroît tous les jours, constituerait pour la France entière un péril ; ce serait, notamment, un coup mortel pour l'exportation française ;

Engager, pour la participation de l'État, des dépenses nouvelles, alors qu'il arrive à peine à établir l'équilibre du budget actuel et à subvenir au service de la trésorerie, est manifestement inadmissible ;

En raison de l'instabilité présente de notre monnaie et de l'inconnu qui pèse sur elle, tout système de capitalisation manque de base réelle et expose tous les intéressés, les assurés aussi bien que les assureurs, à de redoutables mécomptes.

Par ces motifs, etc.

De même, la *Chambre de commerce de Paris*, dans sa séance du 2 juin, s'est inquiétée vivement, en objectant que la charge de 10 p. 100 du salaire sera d'une « lourdeur d'autant plus insoupçonnée que sa répercussion sera très différente suivant les professions » ; en ajoutant : « On semble ignorer que les *finances privées* et les *finances publiques* sont étroitement solidaires » ; en faisant prévoir un désarroi économique considérable, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur ; en faisant remarquer, enfin, que le projet de loi n'est mutualiste que dans son esprit, mais non pas dans la lettre, car la mutualité doit vivre par elle-même en distribuant des avantages qui soient en rapport avec ses ressources propres.

Du côté médical, les objections d'ordre divers ont continué de se faire jour. Le professeur Prosper Merklen, dont on retrouve, dans ce même numéro spécial, le précieux concours, a montré les abus engendrés et permis par la loi, en examinant la médecine de caisse en Alsace (*Paris médical*, 15 novembre et 26 décembre 1925). Le Dr Jayle a relevé l'omission, dans le projet Chauveau, de la question du secret professionnel (*Presse médicale*, 6 janvier), en constatant toutefois que ce projet représente un amendement sur le projet primitif ; le même auteur a critiqué la capacité financière des assurés (*Ibid.*, 7 juillet).

Pour M. F. Bonnet-Roy (*Bulletin médical*, 28 avril), le projet de loi sur les assurances sociales comporte forcément, dans son esprit même, une atteinte aux fondements de l'exercice de la médecine ; les caisses créeront, si elles le jugent nécessaire pour leurs intérêts, des établissements de soins avec une tarification égalitaire ; les syndicats médicaux, qui comptent seulement 15 000 médecins sur 27 000, ne sont pas normalement autorisés à parler au nom de tous ; si la loi est appliquée, nos Maîtres devront « se soumettre au tarif syndical, au contrôle syndical, à la discipline syndicale », etc.

Selon M. Batier, de Strasbourg (*Concours médical*, 27 juin), le projet Chauveau, qui est un compromis de toutes les influences (administratives, parlemen-

(1) Rappelons notamment les articles suivants dus au professeur. Perreau : *Le médecin exploitant personnellement sa clinique est-il un commerçant?* (no 24). — *Responsabilité du malade envers son médecin* (10 juillet). — *Des honoraires médicaux à forfait* (24 juillet). — *Responsabilité du médecin directeur d'une maison pour névropathes* (14 août).

(2) Rappelons notamment les articles suivants : *La propagande anticonceptionnelle et l'art médical* (no 25). — *L'exercice illégal de la pharmacie* (10 avril, 20 et 27 mars, 8 mai). — *Le droit des femmes sur les pharmacies de leur mari* (13 mars). — *Les soins médicaux des mutilés* (1-18 mai). — *Les cliniques et les accidents du travail* (3 février). — *Conditions d'exercice de la médecine* (12 décembre 1925). — *L'exercice de la profession de sage-femme* (9 janvier). — *Les maladies professionnelles et les accidents du travail* (10 juillet). — *Les pharmaciens et l'exercice illégal de la médecine* (31 juillet). — *La situation juridique des médecins dans l'industrie* (21 août). — *La vente des cabinets dentaires* (18 septembre), etc.

taires, syndicales, mutualistes, médicales), n'est pas moins très supérieur au code allemand ; il permet la réalisation indirecte du monopole syndical par les contrats. Mais il faut s'opposer, au nom de la science médicale, à la création de policliniques, dispensaires, consultations d'usines.

Ticket modérateur. — Le Dr Lenglet, secrétaire général de l'Union des Syndicats médicaux, aurait reçu de M. le sénateur Chauveau l'assurance formelle que la clause du tiers-payant ou du ticket modérateur ne figurait pas dans le texte de loi pour ne pas nuire à la liberté des syndicats médicaux de conclure avec ou sans tiers-payant (*Le Médecin syndical*. 15 mai).

Mais, d'autre part, le Dr M. Vimont, en examinant longuement cette question du ticket (*Concours médical*, 5 juillet), conclut que le principe en est excellent « s'il est bien appliqué et s'il est accepté par les assujettis ».

Assurances et hôpitaux et hospices. — La *situation des hospices en vue de l'application de la loi sur les assurances sociales* a fait l'objet d'un important rapport présenté par le Dr Limonzi à l'assemblée générale du Syndicat médical d'Orléans, le 29 novembre 1925. Les conclusions sont les suivantes : 1° l'union du corps médical en syndicats est plus nécessaire que jamais ; 2° il doit participer à la gestion des caisses et à celle des hôpitaux ; il doit réclamer la suppression du « tout compris » ainsi que le droit de toucher directement des honoraires des malades hospitalisés, ceux-ci conservant le contact et l'assistance de leur médecin habituel.

A propos du « tout compris », M. Bernard d'Anger, avocat, docteur en droit, fait observer (*Concours médical*, 20 juin), que cette inclusion concernant les accidents du travail ne figure pas textuellement dans le projet Chauveau, et que partant, cela doit tourner à l'avantage des *maisons de santés privées*.

De son côté, le professeur Prosper Merklen a exprimé le regret (*Presse médicale*, 5 mai) que le rapport Chauveau ne résolve pas la question essentielle des soins aux malades hospitalisés, mais qu'il laisse supposer, si l'on prend le rapport à la lettre, que l'assuré choisit son médecin dans toutes les circonstances où il est soigné et par conséquent à l'hôpital. Cette question avait d'ailleurs été portée l'an dernier à la tribune de l'Académie de médecine (Dr Balthazard, rapport du 17 mars 1925 ; intervention du professeur Sergent le 31 mars ; réponse de M. G. Mesureur le 28 avril). M. Merklen exprime la crainte que la loi projetée ne constitue un recul et qu'elle ne brime notre statut hospitalier et universitaire.

Assurances et mutualités. — Le Dr M. Vimont, dont c'est le domaine, s'est occupé de certaines « ententes médico-mutualistes », en particulier dans le département des Bouches-du-Rhône (*Concours médical*, 28 mars). Il fait ressortir les avantages colossaux, d'ordre fiscal et financier, dont bénéficient les Mutualités, alors que les médecins sont écrasés d'impôts, de taxes, de droits, d'enregistrement.

Répondant au Dr Gallois qui s'était plaint dans la *Vie médicale* que le libre choix n'existait pas dans les Mutualités, la « Fédération mutualiste de la Seine » a fait savoir (*Bulletin* de mai 1926) que la liberté du choix serait respectée, mais que l'apport de malades impliquait la nécessité de conditions médicales spéciales.

D'autre part, il importe de retenir que les délégués de 254 000 mutualistes du Nord ont tenu leur congrès à Dunkerque, le 4 juillet. Ils ont confirmé leur volonté de collaborer à la future loi et d'en être les principaux organismes, à la condition formelle que certaines modifications minima, mais essentielles, soient apportées au projet sénatorial.

Mêmes réclamations de la Mutualité au XIVe Congrès national de la Mutualité française qui s'est tenu à Strasbourg du 22 au 26 septembre dernier. Elle a été déçue par le nouveau rapport du sénateur Chauveau qui leur refuse les services d'invalidité. Elle se dit être le nombre et être la force et en mesure, par conséquent, d'imposer ses volontés.

Assurance et chômage. — Selon le Dr Vimont (*Concours médical*, 14 mars), l'assurance-chômage, dont l'utilité est incontestable, « est dangereuse pour le corps médical avec l'organisation prévue actuellement. Car elle peut déborder sur les autres risques couverts par l'assurance sociale et par contrecoup, par mesure d'économie, diminuer le montant des honoraires médicaux et peut-être devenir l'origine d'un forfait médical ». L'indemnité de chômage devrait être couverte par une prime spéciale indépendante de celle des 10 p. 100.

Contrats collectifs. — Le conseil d'administration de l'Union des Syndicats avait demandé à M. le rapporteur Chauveau, le 12 janvier, de faire disparaître du projet de loi l'obligation générale d'un tarif contractuel. La rédaction suivante avait été proposée (art. 4, § 4) :

Les prestations en nature, soit à domicile, soit dans un milieu hospitalier ou technique, sont réglementées d'après les conventions résultant de contrats collectifs intervenus entre les Caisses et les Syndicats professionnels.

M. le rapporteur Chauveau a répondu, le 17 février, que la Commission du Sénat n'avait pas cru devoir modifier sa décision.

L'assurance-maladie et la Caisse de compensation. — Le professeur Balthazard fut chargé, par l'important groupement d'industriels de la région parisienne constitué en Caisse de compensation pour l'octroi du sursalaire familial aux ouvriers et des secours de maternité, d'organiser — quant aux soins médicaux — l'assurance-maladie destinée à 250 000 adhérents. Notre éminent et dévoué confrère s'est adressé, pour la mise en application de cette tentative, au corps médical parisien. Conditions : pas de tarif imposé, pas de tiers-payant, libre choix, respect

du secret professionnel, etc. Il avait d'ailleurs exposé en détail le projet en question à l'assemblée générale du S. M. S. de décembre 1925, et un contrat fut signé le 18 janvier 1926, entre le Syndicat des médecins de la Seine et la Caisse de compensation de la région parisienne (Voy. *Concours médical*, 28 février, et *Bulletin du S. M. S.* de février et mars).

M. Paul Barlerin a fait un intéressant rapport sur le *Contrat avec la Caisse de compensation* (*Bulletin du S. M. S.*, septembre 1926), rapport en fin duquel il conseille d'accorder à cette caisse une loyale collaboration, « car si cet essai réussit, écrit-il, il restreindra considérablement la portée du projet d'assurances sociales qui apparaît si menaçant ».

Position prise par les syndicats médicaux quant au projet sénatorial. — Du fait d'une scission inopportune et inexcusable, les syndicats médicaux de France forment aujourd'hui deux groupements : 1° l'*Union des Syndicats médicaux de France* ; 2° la *Fédération nationale des Syndicats médicaux de France*, issue de la première par les faits et gestes d'une minorité dissidente. Celle-ci a exprimé, quant à l'assurance-maladie, les *desiderata* suivants (Rapport Duby, in *Bulletin de la Fédération*, juillet 1926) : libre choix étendu à la maison de santé ; pas de « prestations en nature », mais des « indemnités représentatives de frais médicaux » ; entente directe, respect du secret professionnel ; pas de commission tripartite, mais contrôle intersyndical ; pas de participation à la gestion des caisses, mais des délégations techniques. C'est un résumé.

Pour ce qui concerne l'Union des Syndicats, elle a exprimé ses volontés dans une assemblée générale extraordinaire tenue les 3-4 juillet 1926 : tarif non limitatif, participation à la gestion des caisses et à l'organisation technique. En cas de tarifs limitatifs : refus de collaboration (8 000 voix pour le refus de collaboration, 585 contre et 454 abstentions).

La question de « l'assurance-maladie et la scission à l'Union » a été parfaitement exposée par M. Jayle dans la *Presse médicale* du 28 juillet.

La vie syndicale.

Ainsi que nous le rappelons plus haut, un certain nombre de syndicats médicaux se sont séparés de l'Union sous le prétexte que les dirigeants de celle-ci chercheraient à fonctionnariser la médecine et en raison du caractère centralisateur des statuts de l'Union. Cette scission regrettable a « ses origines lointaines et récentes » (Dr Michon, *Lyon médical*, 4 avril) ; elle a abouti à la constitution d'une « Fédération nationale » (14 mars 1926), avec un conseil d'administration entièrement provincial et un bulletin mensuel.

L'Union des syndicats a fait ce qu'elle a pu, en particulier par la voix et par la plume de son président, le Dr Fernand Decourt, pour tâcher de réparer les malentendus issus de l'assemblée générale de décembre 1925, et pour effacer les résultats de certaine maladresse de forme de rédaction (in *Le Médecin syndical*, 15 juillet, etc.) susceptibles d'éloigner plutôt que de rapprocher « les frères ennemis ».

Suivant la Fédération (*Bulletin* de juillet), c'est l'Union qui s'oppose à la formation d'un « front unique » devant le projet d'assurances sociales, en semblant faire de la cessation de la dissidence une question préalable, une sorte d'amende honorable inacceptable. Dans le même bulletin, on voit que le Conseil de la Fédération a fait une concession en adoptant une proposition transactionnelle du professeur Verger (de Bordeaux).

De son côté, l'Union des Syndicats médicaux avait exprimé son désir de rapprochement en introduisant dans un ordre du jour, l'« entente directe entre le médecin et son malade ». L'assemblée générale extraordinaire des 3-4 juillet, pour laquelle il ne fallait « ni vainqueurs ni vaincus », avait nommé une délégation composée de MM. Gaussel, Guy, Cibrie, Dibos et Renon, chargée de s'entendre avec une délégation semblable de la partie adverse. Mais les représentants de la Fédération exigeaient au préalable que l'Union obligeât, tout au moins le Bureau, sinon le Conseil, à démissionner. Maintien de la délégation jusqu'à décision de l'assemblée générale de la Fédération, maintien aussi de la confiance à l'égard du Conseil et du secrétaire général.

Transformation des sociétés médicales en syndicats. — Cette question a été discutée dans les divers milieux médicaux et tout particulièrement au sein du Conseil général des Sociétés médicales d'arrondissement de Paris. La majorité de ces Sociétés s'est manifestée, après un an d'examen, comme opposée à cette transformation. Dans la séance du 8 mars, le Dr d'Ayrenx, secrétaire général des Sociétés d'arrondissement, a développé cette constatation, en en fournissant les explications d'ordre juridique et d'ordre positif, déjà exposées antérieurement dans un important travail dû au Dr Ducor, alors secrétaire général, actuellement président d'honneur du Conseil général des Sociétés d'arrondissement.

Au regard de la liberté du groupement, la supériorité est nettement en faveur de l'Association. La *capacité professionnelle* de celle-ci est plus grande que celle du syndicat, celui-ci ayant, par contre, une *capacité civile* plus forte, sans pouvoir défendre les intérêts professionnels contre l'Etat, les départements et les communes.

Pour les détails de la discussion à laquelle a donné lieu le rapport de M. d'Ayrenx, voyez le *Bulletin officiel des Sociétés médicales d'arrondissement*, (avril 1926) et les vues transformatrices de M. Cayla.

L'assistance médicale gratuite. Hôpitaux de Paris.

L'assistance médicale gratuite a fait l'objet d'une discussion à l'assemblée générale de l'Union des

Syndicats médicaux (décembre 1925), à l'occasion du rapport présenté par M. Rinuy. Cette même question, avec celles, connexes, concernant les commissions de contrôle et le secret professionnel, ont été longuement commentées par M. Paul Boudin (*Concours médical*, 6 décembre 1925).

Les honoraires médicaux dans le département de la Seine. — Cette question a fait l'objet d'un rapport de M. Lecesne, conseiller général, rapport présenté au Conseil général en janvier (*Bull. mun. off.* du 19). Le rapporteur a demandé l'établissement d'un tarif complet de soins comme devant être moins onéreux que l'état actuel des choses où les médecins de l'Assistance médicale envoient à l'hôpital des blessés ou malades (accidents du travail, etc.) qui pourraient être soignés à domicile si les médecins étaient rémunérés à cet effet. D'autres conseillers généraux ont contesté l'économie escomptée, en comparant les frais occasionnés par les soins et petites interventions chirurgicales (42 000 francs à Aubervilliers pour 15 000 visites et 10 000 interventions) à ceux qu'entraînerait (240 000 fr.) le système proposé par M. Lecesne. Mais un autre conseiller, M. Canjole, a fait remarquer :

Que l'œuvre de l'Assistance médicale gratuite ne sera que ce que la fera l'accord complet avec le corps médical dans son ensemble et non pas seulement avec quelques individualités isolées, car si quelques praticiens seulement acceptaient d'assurer le service d'Assistance, ce ne seraient pas forcément ceux qui sont le plus recherchés par la clientèle, ceux en qui l'assisté placerait le plus volontiers sa confiance : le libre choix limité serait donc pratiquement inexistant.

Bref, les modifications suivantes ont été décidées :

A. Les *syphilitiques* sont admis aux soins, au même titre que les tuberculeux et les cancéreux.

B. L'*assistance partielle*, dépassant l'indigence pure, donnera droit, suivant les cas, soit aux soins médicaux gratuits, soit à la fourniture des médicaments, soit au paiement d'une partie des dépenses d'hôpital, dès l'entrée ou au bout d'une certaine durée.

C. L'*intervention des syndicats médicaux* est prévue dans le règlement pour établir la liste des médecins.

D. Un *tarif spécial* pour les divers actes médicaux et interventions sera établi, ainsi qu'il en est pour les soins aux réformés de guerre et aux accidentés du travail. Mais « il ne sera pas touché à l'organisation des dispensaires municipaux dans les communes où ils fonctionnent à la satisfaction complète de tous ; ceux-ci conservent leur organisation propre en ce qui concerne l'assistance sans hospitalisation, mais à charge de justifier de la possession d'organismes donnant aux inscrits la totalité des soins à domicile, dont ils ont besoin. »

Malades aisés et malades étrangers dans les hôpitaux. — Le Syndicat des médecins de la Seine a adopté à l'unanimité, dans sa séance du 2 février, le rapport du Dr Pierre Descomps, dont voici la conclusion :

1° Comme principe fondamental, l'hôpital est destiné : A) aux *indigents* ; B) aux *nécessiteux*.

2° Ceux qui peuvent payer doivent payer : A) les *frais de séjour*, à l'administration hospitalière ; B) les *frais de traitement*, aux médecins, aux chirurgiens, aux spécialistes. Ces frais de séjour et de traitement visent les dérogations transitoires nécessitées par l'application des lois sur les accidents du travail et les soins aux pensionnés de guerre, ainsi que par l'hospitalisation des contagieux et aussi pour satisfaire aux situations modestes.

Les prix de journée dans les hôpitaux et hospices ont été fixés par décret présidentiel du 30 janvier 1926.

L'*hospitalisation des malades étrangers* a ému l'opinion. L'Académie de médecine s'en est occupée dans sa séance du 19 janvier, en discutant le rapport du professeur Léon Bernard au nom d'une Commission composée, en outre, de MM. Cazeneuve, J. Renault et E. Sergent. Un vœu visant le *contrôle sanitaire de l'immigration* a été admis sous la teneur suivante :

L'Académie de médecine, sans vouloir se préoccuper, pour le moment, de l'ensemble du problème de l'immigration dans ses répercussions ethniques, morales et économiques, et tout en demeurant fidèle aux traditions d'hospitalité de la France, mais informée du nombre considérable d'étrangers soignés dans nos hôpitaux alors qu'ils étaient plus ou moins récemment entrés dans notre pays sans avoir été préalablement soumis à un examen médical ; émue des conséquences fâcheuses de cet état de choses, tant au point de vue des dangers pour la santé publique que des charges d'assistance qu'il entraîne, demande aux pouvoirs publics d'organiser sans retard le contrôle sanitaire de l'immigration.

Les étrangers dans les hôpitaux de Marseille ont donné lieu à une intéressante statistique produite par M. Imbert, à la séance du 20 juillet.

Les frais d'hospitalisation des malades étrangers susceptibles de constituer une trop grande charge pour les petites communes, ont motivé la réponse du ministre du Travail et de l'Hygiène de laquelle il résulte (*Journal officiel* du 23 janvier) que le somme de 500 000 francs est prévue au budget pour permettre d'accorder une subvention aux hôpitaux. En outre, les industriels peuvent toujours faire admettre à leurs frais leurs ouvriers étrangers dans les établissements publics, hospitalisés comme malades payants.

Assurance du personnel médical des hôpitaux contre les risques professionnels hospitaliers. — La mort de l'interne Lœb, enlevé par une maladie infectieuse contractée dans le service du Dr Harvier à Bicêtre, a mis le comble, après tant d'autres cas semblables, à l'émotion générale et a poussé plus avant les pouvoirs publics dans la voie des réalisations de justice. Depuis, deux autres morts sont survenues : celle de Gaston Danne, directeur du laboratoire d'essais des substances radio-actives à Gif, et celle du Dr Rioux, chirurgien de l'hôpital

des Enfants à Bordeaux, également victime du devoir professionnel.

Déjà en 1923, le Conseil supérieur de l'Assistance publique avait adopté, dans sa deuxième session ordinaire du 28 juin, le rapport du Dr Paul Boudin, docteur en droit, conseiller médico-juridique de bien des associations professionnelles, rapport où étaient préconisés les moyens de garantir pécuniairement le corps médical contre les maladies et accidents consécutifs au travail hospitalier. La gratuité de l'hospitalisation et des soins fut reconnue aux victimes.

En 1924, la Fédération des internes et anciens internes des hôpitaux des villes de Facultés françaises établissait, sous l'impulsion de son secrétaire général le professeur René Cruchet, de Bordeaux, un projet d'assurances contre les accidents et les risques professionnels.

Pour en revenir à Paris, à la suite du douloureux événement rappelé plus haut, des commissions se réunirent, issues, les unes de l'Association amicale des internes et anciens internes des hôpitaux de Paris, les autres de la Fédération des externes et anciens externes et de l'Union nationale des étudiants. Une réunion générale à laquelle étaient représentés tous les groupements médicaux parisiens (médecins et chirurgiens des hôpitaux, Fédération des médecins de la région parisienne, radiologistes chefs de laboratoire, internes, externes, étudiants) eut lieu à l'Hôtel-Dieu le 22 avril. Assistait à cette réunion le représentant du ministre de l'Hygiène, le Dr Léon Mabille. On entendit un exposé juridique présenté par MM. Paul Boudin ; M. Lian, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, donna lecture du projet de l'Assistance publique.

Toute la question concernant *la protection du corps médical des hôpitaux contre les risques professionnels* a fait l'objet d'une thèse de doctorat soutenue à la Faculté de médecine de Paris (1926 ; président : le professeur Gilbert) par M. Pierre Mougeot, externe des hôpitaux.

Finalement, un projet de loi a été présenté le 31 mai 1926 par M. Durafour, ministre du Travail, de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales. Nous croyons utile de rappeler les trois articles dont est composé ce projet de loi :

1° La législation concernant les responsabilités des accidents du travail est étendue aux hôpitaux, hospices ou autres établissements d'assistance ou de bienfaisance publics ou privés, au profit des médecins, chirurgiens, chefs de clinique ou de laboratoire, radiologistes, internes ou externes, chirurgiens-dentistes, étudiants, infirmiers, assistants et tous autres praticiens non dénommés, appelés à donner leurs soins aux malades admis dans lesdits établissements, sous réserve des dispositions spéciales ci-après.

2° Le salaire de base pour la fixation de l'indemnité journalière et de la rente sera déterminé par arrêté du ministre du Travail et de l'Hygiène, après avis d'une commission comprenant des représentants du personnel médical, des établissements hospitaliers, d'assistance et de bienfaisance et de l'Administration.

Si la victime n'a ni conjoint, ni enfants dans les termes de l'article 3 de la loi du 9 avril 1898, il est alloué à chaque ascendant du premier degré une rente égale à 10 p. 100 du salaire, payable audit ascendant soit immédiatement, lorsqu'il établit qu'il était à la charge de la victime, soit lorsqu'il atteint l'âge de soixante-cinq ans ou dès qu'il se trouve dans l'incapacité de gagner sa vie par suite d'infirmités ou de maladies entraînant une incapacité supérieure ou au moins égale à 60 p. 100. En cas de faute inexcusable du chef d'entreprise, la rente de l'ascendant pourra être majorée, sans pouvoir toutefois dépasser le salaire de la victime.

3° Les maladies contractées à l'occasion du service dans les établissements visés à l'article premier ci-dessus donneront lieu aux mêmes réparations que les accidents du travail.

Fait à Paris, le 31 mai 1926.

En attendant, le Conseil municipal de Paris a adopté, sur le rapport de M. Grangier au nom de la 5e Commission, des dispositions nouvelles à ajouter au *Règlement sur le service de santé des hôpitaux et hospices civils de Paris*, dispositions relatives aux accidents, blessures et maladies survenus aux élèves internes en médecine et en pharmacie, internes titulaires et provisoires pourvus d'un service ainsi qu'à leurs remplaçants régulièrement agréés. Allocation annuelle de 6 000 francs en cas d'invalidité de 100 p. 100. Si l'invalidité est partielle, le taux sera apprécié suivant le degré d'invalidité apprécié de 5 en 5 jusqu'à 100 p. 100. Pas d'allocation pour toute invalidité inférieure à 10 p. 100.

Soins aux pensionnés de guerre.

Unification des tarifs. — Les fameuses catégories divisant la France en diverses zones en ce qui concernait les honoraires à attribuer aux médecins pour les soins donnés aux mutilés et malades de guerre, sont supprimées depuis le 1er janvier 1926. Grâce aux efforts de M. Fernand Decourt, président de l'Union des syndicats médicaux de France, membre de la sous-commission du tarif Breton, efforts auxquels se sont joints ceux des autres médecins faisant partie de la sous-commission ou de la commission plénière, l'Administration a accepté les modifications suivantes (séance plénière du 29 décembre 1925).

1° Suppression des catégories pour le tarif des visites et consultations ainsi que pour les tarifs chirurgicaux et de spécialités.

2° Prix unique pour les consultations et les visites : 10 francs pour toute la France.

3° Tarif chirurgical et de spécialités, prix unique pour toute la France : l'ancien tarif de première catégorie.

4° Indemnité kilométrique de 2 francs pour les localités appartenant à la première catégorie actuelle.

Les délégués de l'Union des syndicats médicaux ont fait toutes réserves (*Le Méd. syndic.*, 15 mai).

Barème des invalidités pour paludisme et maladies exotiques. — Un texte nouveau a été élaboré à la

suite du travail auquel s'est livrée, au ministère des Pensions, une Commission spéciale composée de spécialistes en pathologie exotique. Le nouveau barème d'invalidité concernant le *paludisme*, la *filariose*, les *protozoaires*, les *mycoses*, etc., a été publié à l'*Officiel* et a paru dans les journaux médicaux, notamment dans *Paris médical*.

Le décret modifiant ainsi le guide-barème du 29 mai 1919 pour l'application de la loi du 31 mars 1919 relatif aux maladies extotiques, date du 18 mars 1926.

Accidents du travail.

Modification du tarif. — Le tarif légal d'honoraires médicaux a été modifié par arrêté du 31 décembre 1925, avec effet du 1er janvier 1926 : c'est le *tarif Durafour* qui a succédé au tarif Breton. Le tarif des frais pharmaceutiques a été modifié par arrêté ministériel du 31 mars 1926.

Frais d'hospitalisation. — La question des honoraires médicaux dans les accidents du travail, ainsi que celle concernant les frais pharmaceutiques et d'hospitalisation, ont été étudiées par Me Adrien Peytel dans *Paris médical* (numéros du 10 janvier, 6 février, 26 juin, 21 septembre).

D'après M. Paul Boudin (*Conc. méd.*, 24 janvier), « le tarif officiel deviendrait opposable aux médecins en toutes circonstances, et ils devraient toujours s'en contenter ». Le même auteur s'est occupé de « l'hospitalisation des blessés du travail » en réponse au Dr Pinat, médecin contrôleur expert de plusieurs compagnies d'assurances (*Ibid.*, 9 mai), ainsi que des « frais d'hospitalisation » (*Ibid.*, 11 déc. 1925).

Dans les hôpitaux de Paris, le nombre des journées de présence motivées par des accidents du travail s'est élevé, pour l'année 1924, à 110 000 environ (*Bull. de la Soc. méd. des Bur. de Bienf.*, mai 1926). Le total des recettes, au double titre de l'hospitalisation et du traitement externe, a été de près de 3 millions. On a compté, pour cette même année, 7 à 8 p. 100 d'étrangers parmi les accidentés du travail.

Impôts. Fisc. Loyer.

Impôts et fisc. — Au Syndicat des médecins de la Seine, M. Cibrie a eu les occasions de donner des éclaircissements et des conseils appréciés (1). Rappelons ici les dispositions nouvelles qui ont été apportées aux lois du 31 juillet 1917 (art. 35) et du 13 juillet 1925 (art. 9) :

Le contrôleur peut demander aux intéressés tous les renseignements susceptibles de justifier l'exactitude des chiffres déclarés. S'il juge ces renseignements insuffisants, il établit la base de l'imposition et notifie au contribuable le chiffre qu'il se propose de substituer à celui de la déclaration, en indiquant les motifs qui lui paraissent justifier le redressement ; il invite en même temps l'intéressé à présenter, s'il y a lieu, ses observations par écrit ou verbalement dans un délai de vingt jours.

Si le désaccord persiste, il est soumis à l'appréciation d'une commission consultative siégeant au chef-lieu de chaque département et comprenant les membres suivants, qui seront soumis aux obligations du secret professionnel prévues par l'article 23, paragraphe 3, de la loi du 15 juillet 1914 :

Le président du tribunal civil du chef-lieu ou, en cas d'empêchement, un membre du même tribunal par lui désigné, président ;

Un avocat, un notaire, un *médecin désigné par les syndicats des médecins du département ou, à défaut, par le préfet.*

Rappelons qu'au point de vue de l'impôt en général, qui devrait s'appliquer à tous les Français, le professeur J.-L. Faure s'est révélé dans la *Revue de Paris* (15 février), ainsi que dans divers journaux de la grande Presse, comme un économiste insoupçonné et digne d'attention.

Loyer. — La question des loyers a été examinée un peu partout, en particulier par M. Peytel dans *Paris médical* (6 mars) : « Le loyer du médecin et la majoration légale ». La nouvelle loi sur les loyers (1er avril 1926) a été longuement commentée par M. J. Dumesny, dans le *Concours médical* du 5 mai.

Questions diverses.

La Maison du médecin. — Cette œuvre de solidarité médicale, destinée à assurer une aimable hospitalité à des confrères atteints par l'âge et peu fortunés, a poursuivi cette année sa marche bienfaisante sous l'habile et dévouée direction du président du conseil d'administration, le Dr Maurice Cazin. La vente de charité annuelle a été encore plus fructueuse que les précédentes, grâce au concours fidèle de M. Boucard, et au dévouement d'un Comité de dames patronnesses présidé par Mme Claisse.

Rappelons que le siège social de l'Œuvre de la Maison du médecin est 51, rue de Clichy, Paris (IXe).

Foyer médical franco-international. — Le rêve caressé depuis longtemps est enfin parvenu, après des péripéties diverses, à une belle réalisation, grâce à la ténacité de quelques-uns parmi lesquels émerge, synthétiquement, la tête sympathique du Dr Thiéry, secrétaire général de l'Association générale des médecins de France.

Aujourd'hui c'est chose faite. On peut visiter et fréquenter le beau « foyer » sis avenue d'Iéna, no 10, au second étage du superbe hôtel où habitait, de son vivant, le prince Roland Bonaparte.

Le Dr Monnot est le secrétaire général.

Tout médecin ou pharmacien civil ou militaire, les internes en médecine et en pharmacie, tout

(1) La question concernant « nos impôts » a été traitée par M. Cibrie dans le *Paris médical* du 5 décembre 1925. De même, M. Perreau avait examiné, dans le numéro du 28 novembre 1925, les « dépenses médicales et l'impôt sur le revenu général et cédulaire ». Signalons encore des « propos » de M. J. Noir sur « les honoraires médicaux et le fisc » (*Conc. méd.*, 7 février).

confrère étranger exerçant la médecine dans son pays, peuvent faire partie de ce Foyer moyennant une cotisation annuelle de 200 francs.

Des parts bénéficiaires de 100 francs, portant intérêt fixe avec dividende variable, peuvent être souscrites par tous les confrères et donnent droit au titre de membre fondateur avec admission temporaire pour les confrères venant rarement à Paris.

Un service de renseignements de toute nature : *cours, conférences, cliniques, stations climatiques* et *hydro-minérales, excursions, théâtres, hôtels, cartes d'identité*, etc., fonctionnera régulièrement.

Les **groupements médicaux**, nationaux et internationaux, se multiplient. L'*Union médicale franco-ibéro-américaine*, fondée en 1912, a poursuivi sa marche ascendante sous la direction de son fougueux et dévoué président-fondateur le Dr Dartigues, auteur du « Livre d'or » de l'Umfia, sorte d'annuaire complet bourré de documents iconographiques et biographiques et de renseignements de toutes sortes. De même, il existe une *Union internationale des praticiens* du monde, dont le Dr Fernand Decourt est l'instigateur et le président.

En France, les *Médecins de Toulouse à Paris* continuent leurs agapes. Ce furent ensuite les *Médecins parisiens de Paris*, le *Nord médical*, le *Caducée normand*, les *Originaires de la Bretagne, de l'Alsace*, l'*Association amicale des médecins lorrains*, les *Médecins joueurs d'échecs*, le *Saint-Hubert médical*. Et ce n'est, sans doute, pas fini.

N'oublions pas l'*Orchestre médical* qui a ressuscité, ni le *Salon des médecins*, auquel notre aimable et dévoué collaborateur, M. Paul Rabier, prête chaque année ses soins jaloux et particulièrement éclairés.

L'obligation d'un **diplôme spécial d'études dentaires** pour les docteurs en médecine pratiquant l'art dentaire. — Cette idée de grignoter encore le diplôme de docteur en médecine, en imposant le diplôme de chirurgien-dentiste aux docteurs en médecine qui se consacrent à la stomatologie, a soulevé des protestations. Le Noir (*Conc. méd.*, 5 mai) demande la suppression du diplôme de chirurgien-dentiste, lequel diplôme avait été considéré comme transitoire et appelé à disparaître, lorsque fut élaborée la loi, actuellement en vigueur, sur l'exercice de la médecine. Le Syndicat général des médecins stomatologistes français a fait appel, par une « lettre ouverte au corps médical », contre les prétentions des Écoles dentaires et du Syndicat des chirurgiens-dentistes de France (*Conc. méd.*, 6 décembre 1925).

La question a été également traitée longuement dans le *Journal de médecine de Bordeaux* du 25 juin et même dans la grande Presse (*Figaro* du 20 août).

L'Union des syndicats médicaux de France a décidé de faire tous efforts dans le but d'obtenir l'obligation du diplôme de docteur en médecine pour tous les dentistes (*Le Méd. synd.*, 15 juin).

La commission d'étude, nommée par le ministre, a d'abord demandé que le baccalauréat de l'enseignement secondaire fût exigé d'une façon absolue, sans équivalences ni dispenses, pour entreprendre les études dentaires ; et que fût créé un titre spécial obligatoire pour les docteurs en médecine comme pour les chirurgiens-dentistes.

Elle a ensuite émis le vœu que :

Au cas où le titre spécial obligatoire pour l'exercice régulier et permanent de l'art dentaire ne serait pas créé, le diplôme concernant les études dentaires, qui seraient d'une durée de cinq années, soit dénommé doctorat en chirurgie dentaire.

C'est contre ce vœu que protestent les médecins et les stomatologistes, lesquels n'acceptent pas le démembrement continu du titre de docteur en médecine.

La **réorganisation du Service de santé militaire** a donné lieu, de la part de M. le professeur Tuffier, à des suggestions que ce grand organisateur du temps de la dernière guerre a exposées à la tribune de l'Académie de médecine le 16 février 1926. Il s'agit, dans les projets gouvernementaux, de trouver et de fixer les moyens susceptibles d'assurer, suivant M. Tuffier :

I. L'instruction théorique et pratique optima des médecins militaires.

II. L'instruction technique militaire des médecins civils, dits de complément, qui permettra leur adaptation rapide en cas de mobilisation.

III. La collaboration *confiante et cordiale* des médecins militaires de l'active et des médecins de complément.

IV. Le respect maximum des finances de l'État déjà si obérées.

L'auteur a sollicité l'avis du corps médical, avis qui s'est exprimé dans divers journaux professionnels, notamment dans le *Concours médical* (M. G. Duchesne) et dans la *Presse médicale* (M. Marcel Carret, 28 avril et 3 juillet ; Jayle et Cibrie, 4 août). Quant à l'Académie de médecine, elle a renvoyé le travail de M. Tuffier à l'examen d'une commission d'études.

L'Ordre des médecins. — Cette question reste sur le tapis des discussions académiques et courtoises. Cinq projets, au moins, se disputent l'honneur d'une réalisation future :

1° *Projet Aversencq*, de Toulouse, exposé de nouveau par son auteur, à l'Assemblée générale du Syndicat des médecins de Toulouse, le 10 décembre 1925 ; nouvelle mise au point dans le *Bulletin médical* des 3-6 février 1926 ;

2° *Projet Verger*, de Bordeaux ;

3° *Projet Duchesne*, du *Concours médical*, dont l'auteur établit, par comparaison, les différences séparant le texte Aversencq du projet G. Duchesne (numéro du 4 avril) qui s'écarte d'un « Ordre » ;

4° *Le projet Lenglet*, de l'Union des Syndicats : le syndicat pour les syndiqués, l'Ordre pour les non-syndiqués.

5° *Projet Ayrenx.*

A l'Assemblée générale du Syndicat des médecins de la Seine, du 29 novembre 1925, le rapport du

Dr Cibrie a été adopté, rappelant que le tribunal professionnel, quel qu'il fût (Ordre, Conseil de famille ou Chambre de discipline), devra s'inspirer du Code de déontologie. C'est donc par l'établissement et par les commentaires de ce Code qu'il faut commencer, pour se mettre ensuite à étudier les modalités de nomination, de droits et de fonctionnement concernant le fameux Ordre des médecins qu'on attend, paraît-il, depuis Louis-Philippe.

LA BONNE DAME DES ASSURANCES SOCIALES

PAR

Pr. MERKLEN

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg

Il y a quelque temps que je n'ai plus pris contact avec la Bonne Dame des Assurances sociales. Cependant sa grande œuvre fait toujours couler beaucoup d'encre et je m'efforce de ne rien perdre de ce qui s'écrit à son propos ; je ne lis malheureusement rien qui m'enchante.

Il paraît que certains ministres — augures qui ne se trompent jamais — avaient promis à la Bonne Dame que l'année prochaine son programme d'altruisme généreux serait voté et entrerait en exécution. Aussi s'attriste-t-elle à voir les événements évoluer au ralenti. L'amertume de son sourire dit sa peine à l'idée que le peuple de France continue à demeurer plongé dans l'incohérence de l'individualisme. Elle veut ignorer que l'employé n'éprouve aucune hâte à soustraire de son traitement la cotisation dont elle attend l'offrande. Elle n'imagine pas que l'ouvrier aime à être maître de son salaire et supporte mal toutes les sortes d'impôts déguisés dont on l'oblige à payer son bonheur.

La Bonne Dame se berce dans son rêve. Ne lui a-t-on pas souvent parlé de la paix sociale fondée sur plus de justice, de l'union des cœurs dans la fraternité universelle, des assises du progrès échafaudées sur la solidarité humaine, etc.? Comment son système ne serait-il qu'illusion? Le marchand de conserves en gros l'a du reste tranquillisée : « Pourquoi n'accepterais-je pas votre loi? Simple question de calcul. Je multiplie par 5 la somme qu'elle me coûte tous les mois, et je majore mes pruneaux d'autant. » Que voilà bien une clarté de raisonnement qui laisse loin derrière elle toutes les philosophies !

L'avez-vous vue, la Bonne Dame? Elle trône, elle plane, immuable dans sa béatitude, le cœur meurtri des misères de la ville et des champs, baignée de joie à la pensée que par elle la vie sera plus douce et le mal moins âpre. A ses pieds monte l'encens de ses thuriféraires ; elle les entend clamer qu'à l'abri de sa protection les hommes ne connaîtront plus que des heures de calme et de sécurité, qu'elle détient le talisman de la santé, qu'elle arrache à l'avenir le secret de ses imprévus.

Entre nous soit dit, je me demande si sous la dignité de ses apparences la Bonne Dame n'est pas un peu ficelle. Je crois volontiers que ses plans cachent quelques fissures et qu'elle ne l'ignore guère. Elle sait bien que l'on ne fait pas d'omelette sans casser des œufs. Je doute que l'omelette soit bien réussie ; mais je ne doute pas que les œufs cassés ne soient fournis par le corps médical. Comme la Bonne Dame ne peut se targuer d'aboutir sans qu'il y ait sacrifice, sa grande préoccupation est de se montrer assez ingénieuse pour amener les médecins à accepter bénévolement le rôle de victimes.

N'ergotons pas. Si les assurances sociales diminuent d'un centime la somme globale encaissée par le corps médical français, c'est la porte ouverte aux sacrifices matériels. Si les assurances sociales obligent un seul confrère à user de procédés discutables pour faire face à ses affaires, c'est l'ère des sacrifices moraux qui se fait jour.

Il paraît essentiel que sur ces deux points le médecin obtienne toute garantie avant d'accorder sa participation aux assurances sociales. A titre d'électeur conscient, chacun de nous a le droit d'avoir sur la réforme ses opinions personnelles ; à titre de médecins, nous n'avons pas celui de nous désolidariser et de souffrir que les assurances lèsent quiconque d'entre nous. Sinon, où s'arrêteront les dommages?

La solution est délicate, et la Bonne Dame n'aura pas trop de toutes les ressources de son esprit délié. L'expérience montre que, partout où fonctionnent des caisses, celles-ci ne peuvent vivre qu'au détriment du corps médical. Autrement, il leur faudrait toucher des taux de cotisations que ne sanctionnerait pas le législateur. Ou bien il leur faudrait renoncer à thésauriser ; mais force leur est de constituer des réserves. Une collectivité vivant par ses encaissements et grevée de lourdes charges ne peut se soustraire à l'obligation d'accumuler, soit pour parer à l'imprévu, soit pour étendre son champ d'action. Tout cela nécessite un bouc émissaire. Allez faire que ce ne soit pas le médecin...

On m'objectera que j'en juge par le détestable système du forfait qui fonctionne sous mes yeux. Toute différente sera la loi à venir. Qu'elle vaille mieux que le forfait, je l'espère bien ; mais ce ne

sera pas un motif pour qu'elle soit fameuse. Et surtout elle ne paiera pas pour cela aux médecins tout leur dû. Ceux-ci l'ont si bien compris que déjà certains ont parlé de « sacrifices nécessaires ». La Bonne Dame a sans doute poussé un soupir de satisfaction le jour où de nombreux praticiens, dans leur désir de conciliation, ont pensé voir les choses s'arranger de façon acceptable. Sans doute aussi a-t-elle déchanté lorsque, montrant qu'il est des bornes aux plus larges concessions, ils ont refusé un tarif limitatif et proclamé leur volonté qu'en aucun cas le paiement de leurs honoraires ne soit subordonné aux possibilités financières des caisses.

Cet ordre du jour, je l'avoue, m'a laissé rêveur. Avec quoi donc les médecins comptent-ils être réglés, sinon avec les possibilités financières des caisses? De deux choses l'une : accepter la loi ou ne pas l'accepter. L'accepter, c'est s'en remettre aux possibilités financières ; je ne vois pas d'autre alternative. Ne pas l'accepter, c'est se désintéresser de ces dernières et se faire payer directement par le malade tout ou partie des honoraires. Mais mettons-nous bien en tête que, si le malade débourse lui-même, le principe de la loi est faussé. Le législateur sait fort bien que le paiement de quoi que ce soit par le malade, même d'un ticket compensateur, réalise une entorse aux soins gratuits. Voilà où le bât le blesse. Que nous importe? Laissons-le face à face avec l'application de ses idées doctrinales ; il apprendra à ne pas promettre plus qu'il ne peut tenir et à apporter le tact nécessaire à la gestion des affaires. Si au contraire nous nous saignons pour que soit sauvegardé le principe, devenus anémiques ayons la bonne foi de ne pas nous plaindre et le courage de confesser : « Vous l'avez voulu, George Dandin. »

On pourra proposer au corps médical les combinaisons les plus savantes ; elles n'empêcheront qu'il ne soit le mauvais marchand de l'affaire. Il est en état d'infériorité parce que le Parlement est bien plus intéressé à défendre la masse de ses assurés qu'à plaire à quelques milliers de médecins. Il ne saurait d'autre part espérer que les caisses satisfassent à ses légitimes exigences par le seul produit de leurs cotisations, sans rien prélever sur leurs réserves. Aussi bien l'écheveau de la loi ne peut-il se dévider que par l'amputation des honoraires médicaux. Y souscrivons-nous, les caisses sont sauvées. Refusons-nous, ce sera la loi boiteuse et informe.

Pour se justifier, si besoin en est, le corps médical n'a qu'à tenir à la Bonne Dame le discours suivant :

« Ma Bonne Dame, voilà longtemps que, vous et moi, nous palabrons sans réussir à nous entendre. Sans doute en prolongeant la conversation ne nous entendrons-nous pas davantage. Les médecins ont mesuré votre toute-puissance : avant d'avoir pour vous la force de la chose votée, vous êtes déjà parvenue à les couper en deux sections, ce qui représente un assez joli succès à votre actif. Vous avez commencé par diviser pour régner. Que leur réserverez-vous le jour où vous serez devenue personnage officiel? Excusez-les de nourrir quelque défiance, moins sur vos intentions que sur leurs applications et conséquences. L'affabilité de vos paroles et la douceur de votre regard ne peuvent les empêcher de redouter votre commerce.

« Comment ne pas approuver votre désir que la maladie ne devienne une catastrophe matérielle? Il y a toutefois la manière. Et ne croyez-vous pas amoindrir la portée morale de votre œuvre en obligeant le médecin à contribuer à vos largesses sous forme de paiements minorés? Gardez-vous de répondre que ce n'est pas là une de vos conceptions de base ; ce serait nier l'évidence. Trouvez-vous qu'il soit beau de se tailler une auréole avec l'argent des autres?

« Trouvez-vous même qu'il soit d'une irréprochable légalité de brimer une catégorie de citoyens en les freinant dans l'exercice de leurs droits? Le boucher et l'épicier conserveront la faculté de taxer vos assurés au prix que bon leur semble. Moi seul, corps médical, qui gagne ma vie par la grâce du diplôme que m'a conféré votre comparse l'État, j'en serai réduit à la portion congrue. Vive la justice, ma Bonne Dame !

« Il vous plaît sans doute de spéculer sur ma générosité naturelle. Vous m'obligez à vous dire à contre-cœur qu'effectivement j'écoute souvent sa voix dans le silence et sans en tirer vanité. Mais je prétends en rester maître et je n'accepte pas que vous la réglementiez au rabais. C'est pitié que de vouloir m'arracher mon plus beau fleuron.

« Et cet autre qui constitue comme mes lettres de noblesse, le secret médical, vous accepteriez sans émoi que je vous l'immole. Parbleu ! Il entrave votre organisation et votre contrôle, et vous cherchez comment sortir de l'impasse. Il ne fallait pas y entrer, voilà tout ; vous accumulez à l'envi les difficultés. En tout cas, je marque le coup : vous m'avez permis de jauger la valeur de votre considération à mon égard par un manque de tact à la fois maladroit et blessant. Quand on demande son concours à une collectivité dont les traditions sont la vraie richesse, on commence

par s'engager à les respecter sans les discuter. Il y a des gestes nécessaires. Et, quelque ennui que je vous puisse causer, je revendique à tout jamais mon droit de garder un secret.

« Vous n'avez pas l'air, ma Bonne Dame, de vous rappeler que c'est vous qui êtes venue à moi et qui m'avez sollicité dans votre seul intérêt. J'ai eu la correction de vous écouter, celle de m'efforcer de vous satisfaire. Encore avez-vous le front de me poser des conditions. Voilà déjà que vous édifiez votre maison à l'envers. Vous avez besoin de moi ; à moi donc de parler le premier ; à vous de vous débrouiller avec mes offres. Vous avez assez bien manœuvré pour changer les rôles. Eh bien ! je vous le dis tout net : en voilà assez. Reprenons chacun notre liberté ; il en est temps encore. Quittons-nous sans rancune, mais quittons-nous. Pourquoi prolonger une conversation où je serai toujours le dindon de la farce? Lorsque vous aurez des propositions plus raisonnables à m'adresser, nous verrons à la reprendre.

« Je ne réclame pas autre chose que la continuation de l'état de choses actuel. Vos assurés, je les ignorerai ; ils m'honoreront selon les usages locaux, comme ils m'honorent depuis longtemps. Eux et moi sommes satisfaits ainsi : nous n'allons pas nous brouiller pour vos beaux yeux. A vous, ma Bonne Dame, de vous entendre avec eux ; je n'ai pas à connaître les termes de votre contrat.

« Vous froncez le sourcil. Je vous inquiète donc fort?

« Je comprends. Vous ne voulez pas ressembler à votre voisine, la Vieille Dame de la Mutualité. Possible ; mais, permettez-moi de vous le faire remarquer, je soigne mes malades ; le reste ne me concerne pas. Vous avez déjà des projets plus larges que votre ancienne. Inventez mieux encore, si possible, sans toutefois que ce soit sur mon dos.

« Ne me faites pas dire que je méconnais la générosité de vos intentions. Bien plus, je souscris aux principes qui les ont dictées. Ne me réfutez pas sur ce point. L'application est une autre affaire. Pour un instant je vais vous concéder que les avantages en surpassent les inconvénients, bien que jamais je n'aie vu fournie la preuve.

« Ceci posé, vous êtes la première, je n'en doute pas, à avouer que vous devez en grande partie votre réussite à mon incessante intervention, de jour et de nuit. Pouvez-vous dès lors admettre, sur le seul terrain de la logique, que, cheville ouvrière assurant la régularité de votre machine, je sois précisément le plus atteint par sa mise en marche?

« Logique, si vous l'étiez, vous auriez commencé par vous assurer le concours du corps médical en lui garantissant que rien ne serait touché à ses mœurs et à ses traditions. Avec lui vous étiez très forte, et vous teniez le bonne technique. Mais voilà, pour cela il vous fallait des fonds.

« Eh bien ! ma Bonne Dame, écoutez la vérité sur ce point. Il est habituel que celui qui prend une initiative, à moins de trouver des gogos, en assume les charges ; c'est, si j'ose dire, une loi de nature. Or l'État, par un certain article 4, entend couvrir tous les frais possibles de maladie pour l'assuré et sa famille. Soit ; mais alors à lui de les payer et de les payer leur prix réel. Hors cette saine observation des règles sociales les plus élémentaires, il n'y a place que pour une cote mal taillée.

« Mal taillée pour moi ; bien taillée pour vous qui, souffrant à la fois d'impécuniosité et de délire des grandeurs, jetez un œil d'envie sur ma collaboration, sans laquelle vos projets perdraient de leur envergure. Part à deux, ma Bonne Dame, et mon dû intégral. Sans moi, je le sais bien, vous chantez plus haut que votre lyre.

« Attention donc. Attention encore parce que vous nourrissez dans votre for intérieur d'autres vastes pensers. Vous voulez créer des hôpitaux modèles, des établissements de convalescence incomparables, des sanatoriums luxueux, etc.

« Ici, ma Bonne Dame, avant de prendre congé, je vous crie halte-là. Avec quoi bâtirez-vous? Avec vos réserves ; soit. Avec quoi constituerez-vous vos réserves? Avec l'argent que vous aurez gardé sur ce qui devait me revenir. C'est donc moi, corps médical, qui réglerai vos constructions. Allons plus loin. Lorsque les palais seront échafaudés, vous les administrerez et vous m'y offrirez une situation d'employé.

« Que j'avais donc raison de vous croire un peu ficelle ! Votre plan se dessine admirable : les médecins vivant dans leur idéalisme, vous construirez avec leur argent ; puis, comme vous aurez besoin d'eux pour faire marcher la maison, vous les inscrirez dans vos frais généraux. Oserez-vous en toute conscience répondre que j'exagère?

« Ma Bonne Dame, je préfère vous aviser d'avance. Quand le corps médical entrera dans vos hôpitaux, il entrera chez lui. Il y viendra en maître parce que ses deniers les auront fondés. Il n'y sera pas à votre solde ; vous administrerez comme il l'entendra. De ceci d'ailleurs nous avons le temps de parler.

« Commencez par mettre sur pied votre loi. Pour moi, je suis l'homme averti qui en vaut deux. Je vais intensifier ma propagande syndicale,

fortifier mes associations déjà puissantes et continuer à les discipliner. Dans les campagnes et les petites villes, l'essentiel est terminé ; dans les grandes, les résultats sont déjà des plus importants. J'entrevois le jour où les médecins seront tous assez unis pour négliger les isolés. Retenez l'expérience récente de l'Alsace : combien de médecins ont répondu à votre appel? Votre intransigeance m'est profitable ; elle sonne le ralliement. Ceux d'entre nous qui resteront à vous prêter une oreille complaisante seront loin d'être les meilleurs ; vos assurés les jugeront rapidement et, pour avoir voulu tenir la dragée haute au corps médical, vous discréditerez votre œuvre. Méditez mon pronostic.

« Sur ce, ma Bonne Dame, je m'arrête. Soyez sûre que je suivrai d'un œil attentif et intéressé les multiples tentatives auxquelles vous vous êtes condamnée pour avoir voulu du premier coup étendre à l'extrême votre champ d'action. Si un jour vous arriviez à me proposer un projet où vous ne vous borniez pas à faire fructifier votre capital en me réservant un travail mal rémunéré, une combinaison où vous ayez assez pris conscience des soucis de moralité dont je m'honore, ce jour-là nous pourrions nous rencontrer ; ne croyez pas cependant me trouver dans d'autres dispositions que celles où je vous laisse, ma Bonne Dame, en vous adressant l'hommage de mes respects. »

Voilà ce que je dirais à la Bonne Dame des Assurances sociales, si j'étais le corps médical, et ce que je regrette que le corps médical ne lui dise pas.

SUR L'ÉTAT ACTUEL DU SYNDICALISME MÉDICAL EN FRANCE

PAR

le Dr CIBRIE,
Ancien président du Syndicat des médecins de la Seine.

Les quelques notes qui suivent ne permettent pas le développement d'une étude d'ensemble, et depuis l'origine, des syndicats médicaux en France ; mais un simple coup d'œil rétrospectif extrêmement rapide est nécessaire cependant pour en rappeler la genèse et en marquer les grandes étapes.

Historique. — Le premier, en date, des syndicats médicaux de France est — sauf erreur — le Syndicat des médecins de la Seine, et sa fondation fut précédée de nombreux essais.

Nous ne parlerons que pour mémoire de l'Association des médecins de la Seine créée par Orfila en 1833, et qui subsiste — belle œuvre de mutualité médicale — sous son vocable ancien.

C'est en 1881 que les Drs Le Baron et Le Blond, de Paris, fondèrent l'*Association amicale professionnelle* des médecins de la Seine.

Lorsque fut votée en 1884 la loi sur les syndicats, les médecins, ayant cru pouvoir se placer sous son égide, en furent dissuadés par un arrêt de la Cour de cassation (arrêt du 25 juin 1885). Après bien des luttes et des démarches, la ténacité du Dr Le Baron eut sa récompense. Le projet de loi sur l'exercice de la médecine du Dr Chevandier, député de la Drôme, voté à la Chambre le 13 juillet 1892, portait :

ARTICLE 12. — A partir de l'application de la présente loi, les médecins, chirurgiens-dentistes et sages-femmes jouiront du droit de se constituer en associations syndicales dans les conditions de la loi du 21 mars 1884, pour la défense de leurs intérêts professionnels à l'égard de toute personne autre que l'État, les départements et les communes.

C'est le 30 novembre 1892 que le Syndicat des médecins de la Seine eut une existence légale (1).

Les médecins qui se sont groupés sous le vocable de *Syndicat* l'ont donc fait à l'origine parce que la loi de 1884 (qui leur fut applicable, répétons-le, en novembre 1892) leur donnait une force autrement considérable pour la défense de leurs intérêts professionnels, que la loi de 1834 sur les associations, loi d'après laquelle l'autorisation donnée par le Gouvernement est toujours révocable.

Ce faisant, se groupant en syndicats, les médecins d'alors n'ont en aucune façon voulu calquer leurs méthodes d'activité sur celles des syndicats déjà existants, et la proposition même faite il y a plus de vingt ans à une assemblée générale du Syndicat des médecins de la Seine de demander asile à la Bourse du travail ne fut qu'une boutade, et rien de plus.

Action et résultats. — Assez vite des syndicats médicaux se fondèrent un peu partout.

L'Union des syndicats médicaux elle-même fut constituée, et bientôt son activité eut à s'exercer en particulier au sujet de la loi sur les *accidents du travail,* qui fut l'occasion d'une première victoire grâce au dévouement et à la ténacité du Dr Noir et de quelques autres. Le principe du libre choix du médecin par le blessé fut enfin

(1) Les précisions ci-dessus sont extraites de notes écrites pour le Syndicat des médecins de la Seine par Me Rocher, qui fut dès la fondation du syndicat son conseil juridique très éclairé et très écouté.

inscrit dans la loi, mais après quelles difficultés et quelles luttes !

La *liberté de confiance* fut une des premières formules heureuses de la charte syndicale.

La lutte porta ensuite sur la suppression des « forfaits » toujours immoraux, et la nécessité de déterminer les honoraires suivant l'acte médical : consultation, visite ou intervention.

Les *mutualités*, organismes puissants et nombreux, exploitaient la traditionnelle bonté du médecin. Les syndicats médicaux entreprirent de lutter contre cette inélégante façon de faire faire systématiquement la charité par les autres, et, tout en restant pitoyables aux pauvres gens, les syndicats médicaux entreprirent la lutte menée avec un succès qui n'est pas encore complet cependant, contre les mutualités dont les adhérents ne sont pas des indigents.

La guerre avait sans doute déterminé chez les médecins comme chez les autres un esprit plus combatif. Des actions s'engagèrent au sujet de l'*Office public d'hygiène sociale*, au sujet du *Service de santé militaire, des malades aisés dans les hôpitaux.* Enfin, la grande lutte qui se termina par une victoire syndicale fut menée autour de l'article 64 de la loi des pensions. Cette lutte donna au corps médical l'impression de sa force, et aux dirigeants de l'Union l'impression aussi qu'ils avaient « leurs troupes en mains ».

Déviations. — C'est alors que les dirigeants de l'Union, soutenus par certains syndicats, s'engagèrent dans une voie dangereuse, et prétendirent, pour sacrifier aux lois de l'évolution sociale, vouloir en fait bouleverser complètement l'exercice traditionnel de notre profession. Voyant grand et loin, ils imaginèrent une société évoluée où l'individu ne constituait plus une entité intéressante, où la collectivité seule comptait, et, dans cette cité future, les syndicats médicaux réalisaient la « prise en charge » de la médecine sociale.

Cette « prise en charge » était effectuée à l'aide de merveilleux contrats collectifs comportant organisations de soins, contrôle et commissions tripartites, et ce qu'on appela alors le « tiers payant ». C'est à ce moment que commencèrent les discussions passionnées autour du contrat collectif, et que s'amorça la « scission » consommée aujourd'hui.

Contrat collectif. — Le contrat collectif fait certes incontestablement partie des prérogatives syndicales (1). Il est donc très certain que personne parmi les médecins syndiqués n'est opposé au principe même du contrat collectif. Des flots d'encre ont coulé à ce sujet, des batailles se sont livrées, courtoises mais rudes, où les combattants se sont heurtés pour ne pas s'être entendus au préalable sur la signification de certains termes.

A l'Assemblée générale des syndicats médicaux de France du 15 décembre 1922, le secrétaire général d'alors de l'Union s'est écrié : « Mais alors le contrat collectif contient donc tout le syndicalisme? Je réponds: momentanément oui ! » Et ceci était manifestement exagéré.

Mais pourquoi nombre de médecins ont-ils pu considérer le contrat collectif, et surtout sa généralisation outrancière, comme une chose regrettable? Il me paraît très simple de l'expliquer. Ce n'est pas le fait pour les syndicats médicaux de traiter avec une collectivité qui a été jugé déplorable. Nous l'avons vu, de par les statuts, les syndicats ont ce droit et même ce devoir. Ce qui était jugé déplorable, c'était le contrat collectif selon l'esprit des dirigeants de l'Union, portant organisation technique de soins, contrôle et le plus souvent tiers payant. Les opposants ont tous compris certes que le contrat collectif, véritable sabre de Monsieur Prudhomme, pouvait servir à *éliminer* le tiers payant, mais ils compre-

(1) Voici l'article 2 des statuts du Syndicat des médecins de la Seine, qui définit bien l'objet du syndicat médical :

ART. 2. — Le Syndicat a spécialement pour but de défendre les intérêts professionnels des médecins en général, et de chacun de ses membres en particulier, et notamment :

1° De résoudre les conflits qui peuvent surgir entre confrères ;

2° De venir en aide à ses membres, toutes les fois que les intérêt de la profession l'exigent ;

3° De protéger l'exercice légal de la médecine contre tous les empiétements ;

4° D'accorder les intérêts professionnels à l'intérêt social, d'intervenir dans l'élaboration de toute entente, de tout contrat avec l'État, les collectivités ;

De solliciter la collaboration des groupements professionnels de toutes espèces, dans toutes circonstances où une organisation commune est jugée nécessaire ;

De déléguer dans les postes créés par la collectivité les membres du corps médical directement mandatés ;

De contrôler les actes professionnels des délégués et les actes professionnels en général ; d'étudier et de préparer la solution de toutes les questions qui intéressent l'évolution sociale et l'avenir du corps médical ;

D'intervenir près des pouvoirs publics et des administrations pour les instruire des dispositions jugées les plus utiles et les plus favorables à l'évolution sociale, dans tous les domaines de l'hygiène publique et de l'organisation professionnelle médicale ;

De s'appliquer à faire respecter les lois, décrets et règlements régissant la profession médicale, et de collaborer directement à la meilleure application de ces lois ;

5° De créer tous offices ou œuvres filiales, utiles à la profession ;

6° En un mot, de chercher la solution pratique de toutes les questions ayant trait à la défense des intérêts professionnels et à l'exercice de la médecine, et d'assurer par tous les moyens qu'il jugera convenables la protection des intérêts généraux de la médecine.

naient aussi, et fort bien, que le désir des dirigeants d'alors était de généraliser un exercice de la médecine calqué ou à peu près sur le fonctionnement de l'article 64 de la loi des pensions.

Le corps médical a déjà eu l'avant-goût un peu amer de ce que serait l'extension de ce système à la grosse partie des clientèles médicales ; c'est pourquoi il veut limiter au maximum les modalités du contrat. Le contrat collectif type « loi des pensions », avec tarif limitatif, s'il est étendu à la majorité des clientèles médicales en France, aboutit nécessairement à la négation de tout esprit d'ordre scientifique. Il noie le médecin dans un océan de paperasses grâce auxquelles le secret professionnel devient le secret de Polichinelle. Malades et médecins deviennent l'un pour l'autre des numéros, le facteur personnel « confiance », facteur psychologique dont l'intérêt thérapeutique est indéniable, disparaît.

L'inacceptable contrôle thérapeutique est la conséquence de l'existence du tiers qui paye, et ce dernier est, signalons-le encore, un facteur de démoralisation de tout premier ordre pour le malade et pour le médecin.

De ce genre de contrat, le corps médical à l'heure actuelle ne veut plus à aucun prix. Le contrat collectif reste possible cependant. Dans l'application des lois sociales, il est pratiquement nécessaire, mais il doit, à notre avis, se borner à régler les modalités d'application de la loi, — pour permettre à celle-ci de fonctionner. L'idéal, et c'est la thèse soutenue par le Syndicat des médecins de la Seine et quelques autres syndicats et par la Fédération nationale des syndicats médicaux de la France tout entière, l'idéal serait l'entente directe du malade avec son médecin, le paiement direct de celui-ci par celui-là, dans les conditions de la pratique ordinaire, l'assurance devant rester un *contrat à deux* entre l'assureur et l'assuré.

Les syndicats médicaux devant les projets d'assurances sociales. — On a dit que les partisans de cette thèse, pourtant normale et dont la réalisation est possible (le consortium de Roubaix-Tourcoing en a fourni la preuve), étaient opposés en fait aux assurances sociales. Ceci est faux. Nous n'avons pas à discuter le principe d'une loi élaborée dans l'ordre politique ou plus simplement électoral ; mais nous devons refuser nettement notre collaboration au cas où cette loi ne respecterait pas les conditions essentielles d'un bon exercice de la médecine.

Ces idées se sont peu à peu imposées à la masse des médecins syndiqués, et l'ordre du jour suivant a pu être voté par plus de 8 000 voix (585 contre et 454 abstentions), à l'Assemblée générale du 2 juillet de l'Union des syndicats médicaux de France :

L'Assemblée générale des syndicats médicaux de l'Union, réunie le 3 juillet 1926, proclame sa volonté de maintenir la médecine dans son cadre de profession libérale :

A. Affirme la volonté du corps médical syndiqué de refuser sa collaboration à la loi d'assurances sociales :

1° Si celle-ci permet la possibilité d'un forfait quelconque pour le règlement des honoraires médicaux ;

2° Si la loi ne laisse pas aux syndicats qui le voudront la certitude de pouvoir :

Soit passer avec les caisses des contrats comportant un tarif non limitatif ;

Soit passer avec celles-ci un contrat ne comportant aucun tarif, le taux des honoraires étant établi par entente directe entre le médecin et son malade.

B. Donne mandat au conseil de l'Union :

a. De faire connaître cette volonté au législateur;

b. De préparer dès maintenant la lutte par action directe de tous les syndiqués, qui deviendrait nécessaire au cas où le législateur ne tiendrait pas compte de cette volonté du corps médical.

La scission. Union et Fédération nationale. — Si un ordre du jour aussi net et aussi clair avait été voté l'an dernier, la scission ne se serait pas produite. Mais il faut bien reconnaître que le départ en masse des dissidents a fait réfléchir nombre de médecins, et que l'évolution indéniable de l'état d'esprit syndical est dû en grande partie à l'action énergique certes à l'*intérieur* de l'Union, de syndicats comme la Seine, Orléans et d'autres, mais aussi à l'action *extérieure* de la Fédération nationale.

La scission s'est produite, en effet, parce que l'an dernier encore s'affirmaient deux tendances : celle des syndicalistes intégraux : prise en charge de la médecine sociale, médecine d'assurances sociales suivant le type de l'article 64 de la loi des pensions ; et l'autre tendance, celle des partisans d'une médecine libérale suivant la tradition, estimant en particulier que les futurs assujettis des assurances sociales doivent bénéficier d'une médecine absolument semblable à celle dont peut profiter le malade appartenant à la clientèle ordinaire.

Nous l'avons vu, les idées évoluent vers une thèse commune, et le temps est proche, il faut l'espérer, où une symbiose féconde des forces encore opposées permettra la formation d'un organisme nouveau qui ne sera ni l'Union ni la Fédération.

Cet organisme, profitant des leçons de l'expérience, prendra à l'une et à l'autre ce qu'elles ont de mieux en idées et en hommes, et pourra ainsi

représenter très exactement l'*état actuel de l'esprit syndical dans les milieux médicaux français.*

Programme. — Cet état d'esprit pourrait trouver sa traduction dans les grandes lignes d'un programme qui se proposerait :

1° De développer l'esprit d'association, de véritable confraternité et d'union ;

2° De fournir sans marchander aux gouvernements quels qu'ils soient l'appui et la collaboration la plus large en vue de l'amélioration de l'hygiène et de la prophylaxie envisagées du point de vue social ;

3° De rejeter absolument l'utopie dangereuse de « la prise en charge » de la médecine sociale ;

4° De combattre énergiquement tous projets d'où qu'ils viennent qui tendraient à diminuer les prérogatives nécessaires à l'exercice de notre profession, c'est-à-dire à nous enlever la liberté de prescrire, nous obliger à violer le secret professionnel et à diminuer en quelque façon la dignité nécessaire à l'exercice de la médecine. Ceci dans un intérêt social bien compris ;

5° De faire respecter par tous les grandes règles de la déontologie médicale.

L'union véritable pourrait ainsi se faire, non pas seulement entre nos deux grands organismes, Union et Fédération, mais entre tous les médecins de France, que plus rien ne pourrait retenir hors de nos syndicats.

Appel à tous. — Je voudrais profiter de la tribune que veut bien me prêter aujourd'hui *Paris médical* pour tâcher d'atteindre les 7 000 médecins non encore syndiqués dont Paris contient proportionnellement le plus grand nombre.

Ces confrères, hostiles jusqu'ici ou indifférents à l'idée d'association syndicale, ont pu voir que chez nous, si les discussions sont parfois passionnées, toutes les idées peuvent être librement soutenues. Qu'ils viennent donc et entrent délibérément dans l'arène, apportant le concours de leurs forces neuves. Leurs idées seront toujours loyalement discutées et le meilleur en sera retenu.

L'heure est sérieuse pour l'avenir de la profession. Il faut, pour résister à la pression étatiste, un front compact fait d'une union totale.

Les temps sont passés des isolements égoïstes, et la tour d'ivoire n'est pas une habitation moderne.

ÉTAT ACTUEL DE L'INSPECTION MÉDICALE DES ÉCOLES EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

PAR

le Dr L. DUFESTEL

Secrétaire général de la Société des médecins inspecteurs des écoles de Paris et de la Seine.

L'inspection médicale des écoles a pris un développement considérable, depuis ces dernières années, dans presque tous les pays. Aussi bien en Europe qu'en Amérique et dans le continent océanien, les pouvoirs publics ont compris que si l'on voulait sauvegarder l'avenir de la race, il devenait indispensable de surveiller attentivement la croissance de l'enfant, non seulement pendant les premières années de la vie, mais aussi pendant la période scolaire.

Partout, on a cherché à améliorer les locaux scolaires et à perfectionner les conditions hygiéniques dans lesquelles doivent vivre les écoliers ; partout, on a demandé au médecin scolaire une surveillance de plus en plus sérieuse de la croissance physique.

L'inspecteur médical, qui, lors de la création du service, n'était chargé que d'assurer la prophylaxie des maladies contagieuses, est devenu peu à peu le protecteur de la santé de chaque écolier.

Les autorités ont rapidement reconnu l'intérêt que présentait pour l'enfant le développement de l'inspection médicale scolaire et les avantages qu'on pouvait en obtenir.

L'examen individuel de tous les écoliers, effectué en présence des parents conviés à la visite, est actuellement pratiqué à peu près dans tous les pays. Les parents sont immédiatement informés des tares ou des affections décelées et invités à les faire traiter. Dans les pays anglo-saxons, et notamment en Angleterre, des mesures avec sanctions sévères ont été édictées pour obliger le père négligent à faire traiter les maladies signalées par le médecin scolaire.

Pour compléter l'inspection de l'école, on a créé des assistantes d'hygiène scolaire, des *nurses* comme les appellent les Anglais, chargées d'une surveillance effective des écoliers et des rapports avec les familles.

Des dispensaires et des cliniques scolaires complètent dans de nombreuses villes le service médical. Le développement pris par les œuvres de protection de l'écolier : les classes aérées, les écoles de plein air, les preventoria, les colonies de

vacances, etc., montre combien on cherche par tous les moyens à assurer la santé aux élèves des écoles.

On tend de plus en plus à admettre que l'école ne doit pas se contenter d'être un centre d'enseignement, mais qu'elle doit également surveiller le développement physique.

Nous verrons, en passant en revue l'organisation de l'inspection médicale scolaire dans les différents pays, comment cette surveillance de la croissance physique a été comprise et les diverses mesures qui ont été prescrites pour l'assurer.

***

France. — C'est en France que fut exposé le premier projet de l'inspection médicale des écoles et des écoliers. Le rapport présenté à la Convention nationale en 1793 par Sieyès, Daunou et Lakanal, établissait une inspection médicale de tous les établissements scolaires, avec examen des écoliers. Malheureusement, notre pays s'est laissé distancer par d'autres nations. Nous attendons encore le vote d'une loi organisant dans les départements l'inspection médicale des écoles. Nos parlementaires n'ont pas trouvé le temps de discuter une loi réclamée par tous les amis des enfants.

M. Paul Strauss, alors qu'il était ministre de l'Hygiène, a, d'accord avec son collègue de l'Instruction publique, M. Bérard, envoyé le 3 mars 1924 une circulaire aux préfets pour les engager à organiser, avec la collaboration des conseils généraux et des municipalités, le service d'inspection médicale dans les établissements d'enseignement. Mais déjà auparavant, des maires soucieux de la santé des écoliers avaient créé de sérieuses organisations.

A Paris, le service créé en 1879 et modifié en 1913 ne répond plus aux nécessités actuelles. En 1923, le Conseil municipal a nommé une commission pour l'étude d'une réforme de l'inspection médicale. Elle n'a, jusqu'à présent, résolu qu'en partie la création des assistantes d'hygiène scolaire. Depuis un an, l'Administration ne l'a pas convoquée. A l'heure actuelle, les examens pratiqués par les médecins inspecteurs n'ont, le plus souvent, aucun résultat pour l'enfant. L'Administration n'a pas encore trouvé le moyen de faire suivre la fiche sanitaire chaque fois que l'élève change d'école. Il en résulte que les fiches s'accumulent dans les boîtes et que presque tout ce travail d'examen décourage les médecins et les maîtres.

Mais, si la Ville de Paris est restée en arrière, de nombreuses municipalités de province, parmi lesquelles on peut citer Lyon, Saint-Etienne, Montbrison, le Havre, Rouen, Nancy, etc., comprenant l'importance du service de l'inspection médicale des écoles, n'ont pas hésité à s'imposer de gros sacrifices financiers pour le développer. Il est juste d'ajouter que, dans ces villes, les services d'hygiène ne sont pas divisés, comme à Paris, entre diverses préfectures, et qu'ils sont concentrés entre les mains du directeur du bureau municipal d'hygiène.

A Lyon, le maire, par un arrêté en date du 25 juin 1919, pris conformément aux conclusions d'un rapport de notre distingué confrère le Dr Vigne, directeur du bureau d'hygiène, réorganisait complètement le service. Les médecins scolaires sont chargés non seulement d'assurer la prophylaxie des maladies contagieuses et de l'établissement du carnet individuel de santé, mais, en outre, ils doivent donner une fois la semaine des consultations en dehors des heures de classe et faire des conférences d'hygiène.

Tous les écoliers sont examinés deux fois par an, et ceux qui ont besoin d'un examen plus approfondi sont conduits par leurs parents ou par la nurse scolaire à la consultation du jeudi. Un dispensaire médico-pédagogique, dépendant du bureau d'hygiène, reçoit également le jeudi les écoliers qui doivent être présentés aux spécialistes pour préciser un diagnostic. Un dermatologiste, un oculiste, un laryngologiste, un chirurgien orthopédiste, un neurologiste et des dentistes fournissent aux parents toutes les indications nécessaires et même donnent leurs soins aux enfants indigents.

Le service est complété par des assistantes d'hygiène scolaire, dont le rôle est bien déterminé. Des bains-douches obligatoires sont installés dans différents groupes scolaires.

A la suite des examens, le médecin scolaire dresse la liste des enfants qui lui semblent devoir être proposés pour un séjour dans les institutions spéciales : école de perfectionnement, école en plein air, école d'agriculture, station sanitaire, ou pour participer aux colonies de vacances à la montagne ou à la mer. La lutte pour la préservation de la tuberculose a été, à Lyon, sérieusement organisée.

Nous nous sommes étendus sur l'organisation créée à Lyon, pour montrer ce qu'une ville pouvait faire.

A Saint-Etienne, le service médical scolaire a été institué sur les mêmes bases.

Deux départements, le Doubs et l'Hérault,

ont organisé l'inspection médicale des écoles dans toutes les communes.

Dans le Doubs, le service fonctionne depuis 1920. Le département comprend quatre centres : Besançon, Audincourt, Montbéliard et Pontarlier. Ces centres sont subdivisés en circonscriptions médicales.

Les écoles primaires sont visitées deux fois par an et les écoles maternelles tous les mois.

Tous les écoliers sont examinés individuellement dans le premier trimestre qui suit la rentrée. Le résultat est consigné sur un carnet médical qui contient deux parties : une fiche de mensuration, et une fiche sanitaire. La première est remplie par l'instituteur d'après les indications du médecin ; elle comprend l'indication du poids, de la taille et du périmètre thoracique, et mentionne en outre la mesure de l'acuité visuelle. La fiche sanitaire est remplie par le médecin lui-même et est conservée par lui.

On a réalisé ici ce que nous demandons depuis longtemps : la séparation de la fiche des mensurations de celle des affections. Ce procédé présente l'immense avantage d'intéresser l'instituteur à la croissance physique de ses élèves, et de l'associer à l'inspection médicale.

Dans l'Hérault, l'organisation est un peu différente.

Il y a, certes, de nombreuses municipalités qui ont organisé plus ou moins complètement le service. On peut dire qu'il y a, en France, un mouvement pour développer cet organisme.

En Alsace, à Strasbourg, à Mulhouse particulièrement, l'inspection médicale scolaire fonctionne d'une façon parfaite, à la satisfaction de tous.

Angleterre. — En Angleterre, l'inspection médicale scolaire n'existe que depuis 1907. A la suite du deuxième Congrès international d'hygiène scolaire, qui eut lieu à Londres, les Anglais organisèrent un service qui fut revisé en 1921. Avec le grand sens pratique qui caractérise la race anglo-saxonne, nos voisins eurent vite fait de saisir les avantages qu'un service bien organisé pouvait avoir pour l'avenir des enfants, et, dès le début, ils cherchèrent à en obtenir tous les bénéfices.

L'inspection médicale des écoles dépend du *Board of Education* (ministère de l'Instruction publique); elle est dirigée par un médecin, le Dr Newmann, assisté de six autres confrères. Sous leurs ordres sont placés 316 médecins inspecteurs des écoles, également fonctionnaires, répartis dans les différents comtés. Ils sont secondés par plus de 1 780 praticiens ou spécialistes. Tous les enfants doivent subir au moins trois visites médicales pendant leur séjour à l'école : la première à leur entrée à cinq ans, la seconde vers dix ans, et la dernière à quatorze ans, au moment de quitter l'école. Chaque élève a une fiche sanitaire sur laquelle sont consignés les résultats des différents examens.

En dehors des visites réglementaires, les suspects ou les malades sont soumis à une surveillance spéciale. Pour la moindre indisposition, les parents, les maîtres ou les nurses peuvent envoyer l'enfant à la clinique scolaire pour y être visité et traité s'il y a lieu.

Les cliniques scolaires existent dans presque tous les centres, on en compte près d'un millier ; quelques-unes d'entre elles ne sont organisées que pour l'inspection, mais dans le plus grand nombre on traite les insdispositions légères ; dans 567 un service de soins dentaires a été établi ; 192 possèdent un laryngologiste pour les opérations des amygdales et des végétations adénoïdes et 51 ont une installation de rayons X pour le traitement de la teigne. Chaque circonscription médicale possède un oculiste, et la clinique procure des lunettes au prix coûtant aux écoliers présentant des troubles de la vision.

Ce qui démontre l'importance que les Anglais attachent aux soins à donner aux écoliers, c'est le nombre des infirmières chargées dans les cliniques de ce service : il est de 3 092.

Parmi les attributions des médecins inspecteurs se trouve la direction des cantines, institutions nécessaires dans certaines parties du pays dans lesquelles 10 p. 100 des écoliers sont notés comme mal nourris. Les inspecteurs médicaux sont en outre chargés de la surveillance des écoles d'aveugles, de sourds-muets, d'épileptiques et d'arriérés ainsi que de l'orientation professionnelle.

Mais nos voisins, qui consacrent annuellement un budget de 1 866 454 livres à ce service, ne veulent pas le laisser improductif. Ils exigent que les parents soignent les enfants. Ceux qui se refusent au traitement, soit par leur médecin de famille, s'ils en ont les moyens, soit par la clinique scolaire gratuite, s'ils sont pauvres, sont d'abord l'objet d'une enquête de police, puis de poursuites judiciaires, comportant l'amende et même la prison.

Les chiffres suivants fourniront, sur l'importance du service, des données précises.

En 1920 : 1 819 658 écoliers (920 948 garçons et 898 710 filles) ont été examinés réglementairement. 614 594 ont été l'objet d'un examen spécial et 938 016 ont été revus.

On voit, par ces chiffres, le développement

pris par le service de l'inspection médicale scolaire en Angleterre.

Belgique. — En vertu de l'article 45 de la loi du 15 juin 1914, qui décrète l'instruction obligatoire, toute commune est tenue d'établir un service gratuit d'inspection médicale scolaire. La guerre empêcha l'organisation immédiate de ce service, mais, dès 1919, les autorités belges établirent un règlement pour obtenir l'exécution de la loi dans toutes les communes. Il est juste d'ajouter que, dans de nombreuses villes, l'inspection médicale des écoles était organisée depuis déjà longtemps. Actuellement, toutes les écoles primaires et gardiennes, communales, adoptées, privées ou subsidiées, doivent être inspectées par un médecin. L'inspection médicale comprend au moins :

1° Un examen de l'enfant au moment de son entrée à l'école, et un autre au cours de chaque année scolaire ;

2° L'examen plus fréquent des élèves que le médecin inspecteur jugera devoir soumettre à une surveillance spéciale et ceux qui lui seront signalés par l'instituteur ou l'infirmière scolaire ;

3° En cas d'épidémie dans la localité, la surveillance rigoureuse des mesures prophylactiques, au sein de l'école ;

4° L'inspection des installations sanitaires et, éventuellement, des bains-douches ;

5° L'inspection générale semestrielle des bâtiments d'école, de leurs dépendances et du mobilier.

Le médecin inspecteur établit la fiche sanitaire de chaque écolier et donne aux parents et aux maîtres les indications qu'il juge nécessaires dans l'intérêt de l'enfant.

En Belgique, l'inspection médicale des écoles a été réalisée dans les communes conformément au règlement dont nous venons de citer les principaux articles.

L'examen des écoliers doit se faire dans un cabinet à l'école, ou en dehors de l'école. Ce cabinet doit comprendre les instruments suivants : une bascule, une toise, un ruban métrique, un stéthoscope, une échelle optométrique de Snellen, une série de laines ou de cartons de différentes couleurs, trois tubes à écouvillons stériles, un thermomètre médical contrôlé, une lampe à alcool, six tubes et deux flacons contenant l'un de l'acide acétique, l'autre du réactif d'Esbach, enfin une boîte de secours.

Le médecin scolaire est assisté d'une infirmière qui l'aide dans sa tâche.

Dans les grandes villes, dans lesquelles le service était depuis longtemps organisé, l'inspection médicale a pris une énorme importance. Dans les communes de l'agglomération de Bruxelles, notamment à Sherbeck, à Gand, à Liége, à Anvers, l'inspection médicale s'étend sur les bains-douches, les cantines et l'orientation professionnelle.

Nos voisins ont développé l'orientation professionnelle d'une façon tout à fait remarquable.

Pays-Bas. — En Hollande, l'inspection médicale des écoles est confiée soit à des médecins fonctionnaires et spécialisés, soit à des médecins praticiens. En 1920, sur les 1 221 communes de Hollande, 129 seulement possédaient un service médical scolaire. Dans les villes de Amersfoort, Amsterdam, Apeldooen, Delft, la Haye, Groningue, Haarlem, Hilversum, Leeuwarden, Vlissingen et Zwolle, le médecin est un fonctionnaire qui doit consacrer tout son temps à l'hygiène de l'école et de l'écolier. Dans les autres communes, le médecin scolaire est un praticien. Les autorités semblent, d'après les rapports que nous avons reçus, de plus en plus désirer que l'inspecteur médical soit un fonctionnaire.

A Amsterdam, par exemple, où l'inspection médicale des écoles existe depuis 1907, le service fut confié au début à douze médecins praticiens. Après trois ans de pratique, le système ne fut pas jugé comme répondant aux besoins de la population.

En 1910, le service fut remis à cinq médecins fonctionnaires. Depuis 1923, l'inspection des 340 écoles publiques et des 60 écoles privées de la ville, comprenant une population de 90 000 élèves environ, est exercée par quinze médecins dont six fonctionnaires, six demi-fonctionnaires et dont trois ont sous leur surveilance les écoles des communes annexées à la ville récemment. Ils sont assistés de 17 infirmières. Tous les écoliers sont examinés trois fois au cours de leur vie scolaire : à leur entrée, au cours de la quatrième année d'étude et à leur sortie. Chaque écolier a une fiche médicale. Ceux qui ont besoin de soins spéciaux sont signalés à la famille, et l'infirmière doit s'assurer si le traitement est observé.

Les enfants arriérés sont placés dans une école spéciale ; il en est de même de ceux qui présentent une diminution de l'acuité auditive ; cette dernière école comprend 75 élèves. Les bègues ou ceux présentant un défaut de prononciation sont envoyés au cours municipal d'élocution. Les enfants chez lesquels on soupçonne des prédispositions à la tuberculose sont dirigés sur le bureau de consultation de l'Association amsterdamoise pour la lutte contre la tuberculose, Ce bureau est en rapports permanents avec les mé-

decins scolaires et leur donne toutes les indications nécessaires. On peut dire qu'en Hollande, malgré l'asbence d'une loi établissant l'inspection médicale scolaire, ce service fonctionne dans les grandes villes, et que dans certaines, comme nous venons de le démontrer pour Amsterdam, il est arrivé à un point de perfection remarquable.

Danemark. — L'inspection médicale y a pris un grand développement. Dans aucun autre pays les œuvres complémentaires de l'école n'ont été aussi développées qu'en Danemark et dans les autres États scandinaves. Non seulement on pratique l'examen des écoliers, mais encore on cherche, par tous les moyens possibles, à fortifier le corps : les jardins d'enfants, les jeux de plein air, la gymnastique, la surveillance de l'alimentation, le développement des colonies de vacances montrent avec quels soins l'enfance est surveillée.

Toutes les écoles publiques de Copenhague sont inspectées par un médecin sous la direction d'un médecin-chef qui passe dans les établissements une fois par an. Le médecin, aidé d'infirmières, doit examiner chaque enfant.

On a créé des classes pour enfants à vue faible, qui occupent une place intermédiaire entre l'école régulière et les classes d'aveugles ; ces organismes, placés sous la direction d'un oculiste, ont donné d'excellents résultats. Il y a également une école pour enfants tuberculeux et des cliniques scolaires installées selon les conceptions modernes.

Suède. — La Suède revendique l'honneur d'être considérée comme l'une des premières nations ayant institué l'inspection médicale des écoles.

Dès 1868, toutes les grandes écoles secondaires avaient un médecin. Le règlement de 1905 impose les règles que doit suivre le médecin scolaire. Le médecin examine l'élève à son entrée à l'école, puis au commencement de chaque semestre, en présence du maître de gymnastique ; une fois par an il pratique l'examen de la vue et de l'ouïe. Quand il en est prié, soit à la demande du directeur, soit autrement, le médecin doit faire l'examen médical de n'importe quel élève.

Les élèves pauvres sont soignés gratuitement par le médecin scolaire. Il assiste au moins une fois par mois aux leçons de gymnastique et il veille particulièrement à ce que les élèves n'aient pas à faire de mouvements au-dessus de leurs forces physiques.

Tout médecin d'école doit consacrer au moins une heure par semaine aux besoins de l'école. Il doit surveiller les conditions de travail des élèves dans les classes : comment ils sont installés par rapport à l'aération et à la lumière, comment ils sont assis, leur maintien, etc., ainsi que le degré de vivacité intellectuelle qu'ils déploient dans leur travail et dans les jeux.

La Suède est certainement le premier pays qui a établi d'une façon rigoureuse la collaboration du médecin et du pédagogue.

Norvège. — L'inspection médicale y est organisée, d'une manière générale, comme en Suède ; nous n'y insisterons pas.

Allemagne. — Le service varie dans les différents États qui composent le Reich. Dans certaines villes, comme à Mannheim, le service médical des écoles est confié à un médecin fonctionnaire spécialisé ; dans d'autres, il est assuré par des praticiens. A Berlin, 50 médecins sous l'autorité d'un médecin-chef assurent le service.

C'est l'organisation de Wiesbaden qui a servi de modèle. Lorsque l'enfant entre à l'école, on adresse aux parents une fiche sanitaire et une circulaire explicative. La fiche peut être remplie, si la famille le désire, par le médecin de famille ; dans le cas contraire, c'est l'inspecteur de l'école qui procède à l'examen individuel en présence des parents convoqués. Si le médecin estime que l'élève a besoin de soins, il inscrit sur la fiche : « Contrôle médical », et, tous les quinze jours, ces enfants lui sont présentés. Dans plusieurs villes, notamment à Charlottembourg, le médecin est assisté d'une infirmière. Dans d'autres, comme à Halle, le médecin est chargé de faire des conférences aux parents le soir.

L'examen individuel a lieu trois fois au cours des années de scolarité. Actuellement, l'inspection médicale des écoles est généralisée et étendue à presque toutes les écoles des villes et des campagnes.

Autriche. — Avant la guerre, l'inspection médicale des écoles était organisée surtout dans les villes, notamment à Vienne. Le démembrement de l'empire des Habsbourg n'a pas permis actuelement d'étendre ce service.

République Tchéco-Slovaque. — L'hygiène scolaire est pratiquée depuis un temps très long dans certaines villes. A Prague, le service remonte à 1904. Actuellement, il est fait par quatorze médecins assistés d'infirmières. Il n'y a pas de loi. Le ministère de l'Hygiène a publié, le 25 juillet 1922, un règlement type à l'usage des médecins des écoles ; ce règlement doit être appliqué par les autorités scolaires dans toutes les localités qui organisent le service.

Tout enfant entrant à l'école doit être examiné et mis en surveillance pendant les six premières semaines. Le médecin doit surveiller les cours d'éducation physique qui sont obligatoires pour

tous et en exclure les écoliers dont l'état de santé est défectueux. Il doit diriger personnellement les cours d'exercice qui ont pour but de remédier à certains défauts physiques. Il doit enfin faire les cours d'hygiène aux élèves des classes supérieures. En outre, il assiste à titre consultatif aux réunions du personnel enseignant et a le droit de vote dans les questions qui intéressent l'hygiène scolaire.

Royaume des Serbes, Croates et Slovènes. — A Belgrade, il y a cinq médecins scolaires pour les quatorze écoles publiques. Dans les provinces, les écoliers sont examinés à leur entrée à l'école et au moment de la vaccination lorsqu'on redoute une épidémie, par les officiers de santé des districts.

Actuellement, le ministre de la Santé publique se propose de rendre obligatoire l'inspection médicale des écoles, de créer des cliniques scolaires, des écoles spéciales de plein air, et même des sanatoria scolaires. Un règlement vient d'être promulgué pour la création d'écoles d'anormaux.

Italie. — Bien qu'aucune loi n'ait été votée pour obliger les communes à établir l'inspection médicale dans leurs écoles, de nombreuses municipalités, notamment dans les villes, l'ont créée.

A Trieste, à Padoue, à Gênes, à Bergame, le service a pris une grande extension. Partout on s'efforce de faire traiter les malingres, le nombre des œuvres de préservation des écoliers augmente chaque année.

Espagne. — L'inspection médicale des écoles fonctionne dans un certain nombre de villes, mais c'est la municipalité de Barcelone qui l'a le plus complètement développée.

Après l'examen d'entrée, les enfants sont classés en quatre catégories : A) les tuberculeux pulmonaires en période de non-activité, qui, d'après le rapport du Dr Mias y Codina, médecin-chef du service, étaient dans la proportion de 40 p. 100 ; B) ceux chez lesquels la tuberculose est à l'état latent, 17 p. 100 ; C) les anémiques, 28 p. 100 ; D) les enfants sains, 15 p. 100.

Les élèves des trois premières catégories sont spécialement surveillés.

En 1922, la municipalité avait créé 44 colonies de vacances comprenant chacune 25 à 30 enfants, envoyés pour quarante jours à la campagne ou à la montagne. En plus, elle a fondé des écoles de plein air pour les débiles et les anémiques, dont deux sur les collines qui avoisinent la ville et une au bord de la mer

A Madrid, l'examen médical des écoliers est fait avec un soin tout particulier ; le carnet sanitaire note toutes les particularités observées : ce n'est pas une fiche, mais un carnet fournissant chaque année des renseignements détaillés sur l'état de santé de tous les organes. Le service est dirigé par un médecin-chef assisté de trente médecins. Les spécialistes n'ont pas accès à l'école, mais les enfants qui en ont besoin sont envoyés à leur domicile.

En 1913, un décret royal a fixé l'organisation générale de l'inspection médicale et créé au ministère une commission permanente composée de deux médecins inspecteurs, un pharmacien, un licencié ès sciences et un architecte.

Suisse. — L'inspection médicale des écoles et des écoliers est organisée en Suisse, mais le fonctionnement varie dans chaque canton.

Dans celui de Genève, que nous pouvons prendre comme exemple, le service est rattaché à la direction de l'hygiène ; l'examen individuel des écoliers, avec établissement d'une fiche sanitaire, est pratiqué par les médecins inspecteurs, sous la direction d'un médecin-chef.

Grèce. — En Grèce, tout au moins à Athènes, l'examen des écoliers est pratiqué.

Tunisie. — L'inspection médicale a été établie à Tunis en janvier 1924. L'examen médical des écoliers a révélé, en 1924-25, 2 283 cas pathologiques sur 6 368 examinés.

Maroc. — Le maréchal Lyautey, gouverneur du Maroc, a, en 1913, pris un arrêté organisant l'inspection scolaire. Le service, par suite de la pénurie des médecins, était rattaché à celui de l'Assistance médicale indigène.

États-Unis. — Dans tous les États, et particulièrement dans les grands centres, l'organisation de l'inspection médicale des écoles est adaptée aux exigences et aux nécessités. Nous citerons à titre d'exemple le service de New-York. Il relève de la direction générale de l'hygiène, car, dans ce centre d'immigration qui recoit chaque jour une population cosmopolite d'origines variées, il importe avant tout d'éviter le développement des maladies contagieuses.

Tous les jours, les écoliers sont inspectés. Tous défilent devant la nurse, la poitrine découverte, et en ouvrant largement la bouche, de façon à dépister rapidement les malades ; en outre, les filles doivent montrer leur chevelure. Tout suspect est mis de côté et soumis à l'examen du médecin qui passe chaque matin. Des mesures sévères sont prises contre les contagieux ou les malpropres.

L'examen individuel avec constitution d'un dossier sanitaire est pratiqué, et tous ceux que le médecin a signalés sont mis en surveillance. Le développement pris par les classes de plein air, pour les malingres (il y en a plus de cent), par les

classes spéciales pour les déficients de la vue ou de l'ouïe, pour les troubles de la parole et pour les arriérés, montre l'intérêt que les autorités attachent à la protection de l'enfance.

En 1923, le service à New-York était assuré par 81 médecins et 5 410 nurses pour 1 086 510 élèves répartis dans 876 écoles.

Canada. — L'inspection médicale fonctionne, au Canada, tout au moins dans les grands centres. A Québec, il y a un médecin-chef qui dirige le service. Il en est à peu près de même dans les autres villes.

Mexique et Républiques de l'Amérique centrale. — A Mexico, le service est complètement organisé.

Dans les Républiques du centre de l'Amérique, il y a des organisations plus ou moins complètes. Celle de l'Equateur fonctionne depuis longtemps

Brésil. — De grands progrès ont été réalisés dans divers États, particulièrement dans les villes.

Pour les campagnes, l'éloignement et le manque de moyens de communication rendent impossible l'établissement du service.

République argentine. — Dans la province de Buenos-Aires, un médecin-chef est assisté d'un médecin sous-directeur, d'un oculiste, de deux médecins inspecteurs et de trois dentistes. Ils ont sous leurs ordres sept médecins inspecteurs de zones. Ces zones sont divisées en un grand nombre de districts, ayant chacun un médecin.

L'examen individuel avec établissement d'une fiche sanitaire est pratiqué. Sous l'impulsion du médecin-directeur, le Dr Carlos S. Cometto, le service a pris une importance considérable.

Uruguay. — L'inspection organisée à Montévidéo s'étend chaque jour dans les provinces. De 1920 à 1924, 44 709 écoliers ont été visités dans 522 écoles par les médecins scolaires.

Des cliniques scolaires pour les affections des yeux, du naso-pharynx, de la peau et des dents ont traité un nombre important de malades.

L'inspecteur médical doit examiner également les maîtres et les maîtresses ; en 1924, 1 093 ont été inspectés, parmi lesquels on a décelé 15 tuberculeux contagieux et 25 atteints de troubles mentaux.

Australie, Nouvelle-Galles du Sud. — L'inspection médicale fonctionne régulièrement dans les villes, mais elle était rendue très difficile dans les campagnes, par suite des distances considérables dépourvues de médecins. L'administration a tourné la difficulté en instituant une formation ambulante, *Travelling Hospital*, parcourant les campagnes en inspectant les écoles et les écoliers. Cette organisation a rendu d'appréciables services, malgré les difficultés rencontrées.

A Melbourne, l'inspection médicale scolaire est très développée.



Nous avons tenu à montrer combien l'inspection médicale des écoles a pris, depuis une vingtaine d'années, un développement considérable dans presque tous les pays.

Le service est généralement dirigé par un directeur médecin, ayant sous ses ordres des inspecteurs.

Dans certaines contrées, comme en Angleterre, il y a un directeur central attaché au ministère de l'Hygiène ou de l'Instruction publique ; dans d'autres, il est régional ou municipal. Presque partout, on tend de plus en plus à concentrer tous les services d'hygiène sous une même direction et à y rattacher l'hygiène scolaire.

Il n'y a plus guère de pays où le médecin scolaire doit se borner à protéger la collectivité des écoliers contre les maladies contagieuses ; presque partout, non seulement il doit pratiquer l'examen individuel des enfants et avertir la famille des tares ou affections constatées, il doit en outre, avec l'aide d'infirmières, surveiller l'exécution des mesures prescrites pour la sauvegarde des élèves et collaborer aux œuvres de préservation scolaire. Les cliniques scolaires complètent souvent l'organisation ; elles sont destinées à l'examen approfondi par les spécialistes des écoliers signalés par le médecin inspecteur et au traitement des indigents.

Ces cliniques permettent à l'école de conserver son véritable rôle qui est d'enseigner ; fonctionnant après les classes, elles ne gênent pas le pédagogue.

Chaque pays a adapté le service à ses besoins pour le plus grand bien de la santé des écoliers.

QUELQUES ASPECTS DU ROLE MÉDICAL DANS L'ORIENTATION PROFESSIONNELLE

PAR

le Dr G. Paul BONCOUR

Professeur à l'École d'anthropologie.
Directeur médical de l'Institut médico-pédagogique de Vitry.
Chef du service biologique de l'école Théophile-Roussel.

Comme l'indique son titre, cet article n'envisage que quelques points de l'action médicale en matière d'orientation : ceux qui sont insuffisamment connus ou mal observés.

Le médecin doit intervenir à plusieurs périodes de la formation professionnelle, mais il est indiscutable (et la pratique le démontre) que plus l'intervention est précoce, meilleurs sont les résultats. En conséquence, c'est au cours de la dernière année de scolarité que le biologiste doit commencer à se préoccuper de l'avenir social du sujet. A cette phase, qui précède l'entrée à l'atelier et se confond par conséquent avec la période scolaire, nous avons donné, avec le Dr Laufer, le nom de «préadaptation professionnelle» (1). En admettant que le lecteur ne soit pas persuadé de la nécessité sociale d'examiner un sujet précocement, les explications qui vont suivre suffiront à apporter des arguments en faveur de cette thèse.

L'orientation professionnelle s'inspire d'un principe sur lequel tout le monde est d'accord et qui énonce que *tout sujet doit être dirigé vers le métier où, obtenant un maximum de rendement, il n'éprouve qu'un minimum de fatigue et d'usure.* Donc, lorsqu'on s'applique à rechercher les aptitudes professionnelles d'un enfant, il importe d'être renseigné sur sa valeur biologique, sur son état de santé et de robusticité, et c'est le médecin et le médecin seulement qui peut fournir cette donnée.

Malgré l'importance de cette enquête médico-biologique, beaucoup d'enfants ne sont pas examinés biologiquement *avant leur entrée en apprentissage,* ou bien l'examen est incomplet et superficiel.

Par exemple, le médecin passe une revue rapide, se contentant de rechercher la présence de maladies graves pulmonaires, cardiaques ou autres, sans s'attacher à relever des défectuosités légères et capables cependant de constituer des causes de défaillance professionnelle. Parfois l'examen est purement médical et les notions sur l'état anthropologique, sur les qualités motrices et surtout psycho-motrices, restent ignorées.

Que de fois aussi on voit le biologiste ne pas s'informer des habitudes d'hygiène personnelle, de l'hygiène du milieu, des prédispositions héréditaires ou acquises, du passé pathologique. Or, comment émettre une opinion décisive sur des aptitudes biologiques sans connaître les éléments?

Dans certains centres d'orientation, le biologiste examine une fois pour toutes l'enfant, il remplit scrupuleusement la fiche médico-biologique, mais à cela se borne son activité : aucun autre examen n'intervient. Cette façon de procéder est insuffisante, car il existe toute une série d'actions préventives, qui doivent se manifester. Ce qui suit expose comment est conçu le rôle médical et biologique dans les centres où nous examinons les élèves avant l'entrée en apprentissage. Je dis « nous », ce qui signifie que dans un système d'orientation bien organisé, à côté du médecin ou des médecins ou biologistes, doivent se trouver des éducateurs, des psychologues, des techniciens, des conseillers de vocation. Tous coopèrent étroitement, examinent le sujet sous un angle différent, et se concertent pour prendre la décision finale, qui n'est par conséquent qu'une synthèse.

* * *

Que demande-t-on tout d'abord au médecin?

De signaler les défectuosités pathologiques qui s'opposent à l'exercice du métier choisi : en un mot, les contre-indications ; mais il y a lieu de faire des distinctions parmi celles-ci, distinctions qui vont justement prouver qu'un examen médical unique, si soigneux fût-il, ne peut suffire.

Les contre-indications sont de deux sortes : les unes sont des contre-indications rédhibitoires, absolues, qui interdisent le choix du métier. Les autres sont des contre-indications relatives plus légères et remédiables. Confondre ces deux variétés est une faute grave : car, en accordant une importance excessive aux contre-indications légères, on en fait un motif d'exclusion ; si au contraire, en raison de leur légèreté, on les néglige, il peut arriver et il arrive souvent que ces défectuosités vont s'accentuer et devenir irrémédiables. Certes, il n'est pas fatal qu'elles constituent une gêne totale pour le travail, mais il est assuré qu'elles diminuent la valeur productive et que beaucoup d'accidents de travail sont dus à l'amplification de tares légères méconnues ou négligées au départ.

Il ne suffit pas de découvrir ces contre-indica-

(1) La plupart des indications qui sont fournies au cours de cet article ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux ou communications résultant des recherches que Laufer et moi avons pratiquées dans nos centres d'orientation.

tions remédiables, *il faut les traiter, et les traiter avant l'entrée en apprentissage* : ceci amène logiquement à réclamer un examen médical des élèves au cours de leur dernière année d'école. Ce n'est pas lorsque le sujet va avoir définitivement quitté l'école qu'il convient de l'examiner ; il faut dépister les tares précocement, afin qu'aucun retard ne se produise. C'est le système que nous pratiquons, et nous ne pouvons que nous en féliciter, car nous sommes à même de pourvoir à temps aux mesures nécessaires en décelant les contre-indications relatives et d'éviter le risque d'écarter certains sujets de carrières qu'ils ont choisies. De plus, nous arrivons à ce résultat capital : l'enfant n'aborde la vie professionnelle qu'avec son maximum de faculté de travail et non avec des impedimenta susceptibles de s'accentuer et de devenir définitifs.

Bien entendu, nous ne nous contentons pas d'un seul examen : il faut contrôler les effets du traitement et réexaminer l'enfant périodiquement. Ces examens médicaux, cette cure préventive, préparent le sujet à la vie professionnelle : ce stade préliminaire, où le médecin joue un rôle prépondérant, mérite bien le nom de « préadaptation professionnelle ».

***

Étant donnés les excellents résultats de ce contrôle avant l'entrée en apprentissage, on est en droit de se demander si, dans un système d'orientation qui prétend être bien ordonné et obtenir un maximum d'efficacité, il ne serait pas utile d'étendre encore l'action médicale en la continuant durant la période d'apprentissage : on ferait ainsi bénéficier l'orientation des acquisitions de l'évolution des idées dans le sens prophylactique. L'expérience a souvent démontré que l'examen médical favorise non seulement une appréciation plus exacte des aptitudes, mais encore leur sauvegarde et leur développement. Indépendamment des contre-indications relatives qu'il est possible de dépister avant l'apprentissage, il existe des tares latentes qui peuvent apparaître et s'accroître au cours de la vie professionnelle. Qu'on n'oublie pas que l'enfant entre en apprentissage au moment où son organisme est en pleine évolution, où il double le cap périlleux de la puberté. Or, à ce moment se produit un changement de vie radicale, avec des entraînements, des imprudences, etc. Il est donc nécessaire de dépister les premiers indices de nocivité dès leur apparition, afin d'éviter qu'ils s'amplifient et amènent des défaillances et des amoindrissements.

Pour réaliser cette surveillance, nous invitons (en ce qui nous concerne) les familles et les patrons à nous présenter les sujets une fois par trimestre la première année d'apprentissage, puis deux fois par an les années suivantes. Naturellement, si des troubles surviennent, l'apprenti doit être amené au cabinet médical sans délai.

Grâce à cette méthode prévoyante, nous nous rendons compte des influences professionnelles, des modifications à conseiller dans l'hygiène ou dans l'attitude à prendre au travail ; parfois nous conseillons un changement d'occupation dans les entreprises où les tâches sont diverses.

En somme, pour la sauvegarde des aptitudes et de la productivité, il importe que le médecin intervienne à deux phases de la vie : et avant l'entrée à l'atelier et au cours de l'apprentissage. *Le médecin est d'abord un contre-indicateur, puis un surveillant de santé et parfois même un indicateur* quand il s'agit de changer de direction.

***

Il est d'usage, dans certains organismes, de confiner le médecin dans la fonction de contre-indicateur et de ne pas lui demander des avis sur l'état biologique du futur apprenti. Toute décision sur l'orientation, qui ne repose pas sur une enquête médico-biologique, risque d'être imparfaite. En effet, il y a une loi bien connue qui énonce que toutes les fonctions et toutes les aptitudes d'un sujet sont solidaires les unes des autres ; qu'elles sont par conséquent en relation avec l'état de santé et de maladie. En vertu de cette loi, le médecin est donc qualifié pour intervenir au moment de la discussion qui s'ouvre entre les conseillers de vocation : il a une opinion à émettre sur l'orientation de l'enfant même en dehors du cas déjà vu, où une défectuosité impose un changement de direction.

Il va de soi que le médecin qui s'occupe d'orientation doit être à la hauteur de sa mission : et c'est peut-être l'absence de cette qualité qui a contribué à diminuer l'importance du médecin dans certains milieux. Il faut avouer que certains praticiens, attachés à des organismes d'orientation et chargés d'examens médico-biologiques, sont souvent mal préparés à cette fonction : ou bien ils ignorent les aptitudes indispensables à l'exercice d'une profession et aussi les défectuosités corporelles ou physiologiques qui peuvent être une condition de mauvais rendement ; ou bien ils savent mal rechercher une aptitude psychomotrice, évaluer la dextérité manuelle ou un niveau mental, etc.

Le médecin peut à la rigueur objecter qu'il n'est ni biologiste, ni psychologue et que son éducation lui permet de découvrir des tares morbides, mais non de discerner les qualités d'une fonction et ses variations. A cela on peut répondre que celui qui n'a pas acquis une formation biologique spéciale est peu qualifié pour s'occuper d'orientation professionnelle, mais qu'il est aisé d'acquérir cette formation. Aussi cet article est-il destiné à montrer quel doit être le rôle médical en pareille matière et le peu de travail que doit fournir un praticien pour être à la hauteur de sa tâche d'orienteur. Un médecin qualifié, au moment où les conseillers de vocation vont prendre la décision sur l'avenir de l'enfant, fera respecter le principe que je viens d'énoncer : la solidarité de toutes les fonctions et leur interdépendance. Comment, en effet, pourrait-on apprécier une aptitude motrice sans la mettre en relation avec l'état intellectuel? Comment pourrait-on porter un jugement sur l'intelligence d'un apprenti sans tenir compte de son évolution somatique et pubertaire, de l'état de son système nerveux, de son caractère? Il y a des corrélations multiples qui se présentent, et un médecin-biologiste a un rôle de premier plan à jouer.

***

Dans tout métier sont combinés deux éléments principaux :

1° Un élément moteur, consistant en gestes professionnels, en actes répétés, devenant aisément automatiques ;

2° Un élément intellectuel, qui fait comprendre l'importance de ce qu'il y a à faire, qui discipline l'énergie, qui la rend adéquate, qui perfectionne le geste, le surveille, le rend sobre. C'est encore l'intelligence qui, le cas échéant, transforme un geste devenu habituel et permet de nouvelles adaptations. Ce dernier point est de la plus haute importance pour l'avenir professionnel, car l'instabilité du milieu actuel fait que les métiers et les besoins auxquels ils correspondent doivent changer très souvent : il importe donc que le jeune homme puisse passer sans trop de difficultés d'une tâche à une autre et soit capable d'exercer plusieurs systèmes d'activité. Bref, l'intelligence gouverne les forces agissantes : *c'est l'aptitude des aptitudes !*

Le biologiste doit donc être capable d'apprécier une intelligence et de mesurer un niveau mental, et c'est encore lui qui a la tâche de rechercher les relations entre la forme intellectuelle, l'état somatique et physiologique, et certaines perturbations.

Mais après avoir évalué un niveau mental, le biologiste n'a pas terminé sa tâche : il doit interpréter le résultat obtenu et ne pas oublier que, si la psychométrie a de nombreux mérites, on ne doit pas lui accorder une valeur absolue. Ses données sont utilisables à la condition de les confronter avec les constatations scolaires, et aussi avec les notions obtenues par l'enquête médicale et anthropologique. Le psychologue ne doit jamais oublier que le rendement scolaire a aussi une valeur indicative considérable. Du moment qu'un élève réussit bien, on est en droit de supposer que son intelligence est vive et de bonne qualité. Mais se baser sur le seul rendement scolaire serait aussi imprudent, car il n'est pas niable que tel sujet brillant à l'école est très ordinaire une fois lancé dans la vie, et inversement un élève très médiocre se révèle bien doué une fois en apprentissage.

Ce qui tend à démontrer que tous les moyens d'investigation doivent être utilisés afin qu'ils se contrôlent mutuellement. Et, du reste, la méthode psychométrique elle-même (ainsi que je l'ai fait prévoir) doit être interprétée en tenant compte des données anthropométriques. En voici la démonstration.

Nous avons l'habitude de régler les décisions d'ordre éducatif d'après l'âge réel d'un sujet. L'entrée à l'école, la sortie, l'époque de l'apprentissage, tout est basé sur l'âge réel, *l'âge chronologique*. Certes, cette règle convient au plus grand nombre, mais il y a des exceptions et, en effet, l'anthropologie nous enseigne que, chez certains êtres, la croissance est en avance ou en retard : ce que j'appelle *l'âge anthropologique* ou biologique ne coïncide pas avec l'âge chronologique. Cette situation est bien connue dans les milieux militaires, où la sélection est faite d'une manière très soigneuse. Devant les conseils de revision se présentent un certain nombre de jeunes gens qui ne sont pas aptes au service militaire et qui sont ajournés. Un ou deux ans après, leur croissance retardée a progressé et ils atteignent le coefficient de robusticité normale. Ce qui se passe à vingt ans existe aussi à douze, treize et quatorze ans : à ce moment existent des croissances biologiques retardées qui entraînent du même coup un retard de croissance mentale : bien des évolutions se font parallèlement. Or, si on apprécie un de ces retardés d'après le rendement pédagogique ou par la méthode des tests sans tenir compte des données biologiques [taille, poids, périmètre thoracique, puberté (1)], la conclusion sera qu'il est porteur d'une intelligence médiocre, que ses aptitudes

(1) Sur cette question, voy. ma communication au Congrès des aliénistes et neurologistes, 1920 : La puberté des anormaux.

laissent à désirer, qu'il est au-dessous des enfants de son âge. En comparant au contraire cet élève à ceux de son âge biologique, la conclusion est tout à fait différente : il est permis d'affirmer que cet enfant peut évoluer, qu'il possède une capacité de développement normale et que dans un an, deux ans au plus, il obtiendra un niveau mental aussi régulier que les autres. Cette situation, qui n'est pas rare, démontre péremptoirement l'utilité de tenir compte de toutes les données recueillies (1).

*
* *

Si l'on admet le principe de la préadaptation professionnelle, il est bon de l'admettre dans sa totalité : or, puisqu'il est intéressant de préparer l'enfant à la vie professionnelle dès l'école, il est tout aussi intéressant de rechercher dès l'école les qualités ou les défauts des aptitudes afin de tirer un meilleur parti des premières et de neutraliser les seconds. Cette question est du reste d'actualité et, pour la résoudre, la présence du médecin et du biologiste est indispensable. Sans cela, on risque de compromettre l'avenir social d'un enfant et de prendre des décisions injustifiées.

A l'exemple de ce qui se passe à l'étranger (États-Unis, Allemagne, Belgique), les milieux éducatifs français se préoccupent de fournir aux écoliers une instruction conforme à leurs aptitudes : aux mieux doués est donnée une éducation plus solide, plus spéciale, plus poussée, ce qui constituerait une pépinière de contremaîtres, d'excellents ouvriers, bref, une élite, Par ailleurs, en fournissant aux mal doués et aux moins bien doués une éducation plus simple et mieux appropriée, on obtiendrait un rendement plus favorable : il y aurait moins de déchets (2). Pour atteindre ce but, il a été créé en France quelques classes pour les mieux doués, et il est dans l'intention de ceux qui dirigent l'enseignement primaire de continuer ces essais de classes sélectives. Un décret de 1922 a prévu des classes d'entraînement pour les moins bien doués et les arriérés pédagogiques ; et enfin la loi du 15 avril 1909 a organisé l'enseignement des anormaux.

Je suis partisan de cet enseignement sélectif, qui intéresse au plus haut point l'avenir professionnel de la jeunesse et la prospérité de la main-d'œuvre, mais à cette condition expresse (souvent non remplie !) : que la sélection des élèves se base sur leurs qualités dûment constatées par une enquête complète, à la fois médicale, biologique et pédagogique. Trop souvent le choix n'est fait qu'après le classement scolaire, le premier quart de la classe représentant les bien doués, le dernier les mal doués. Ce système de recrutement est insuffisant s'il n'est pas rectifié par la psychométrie et si la médecine ne se préoccupe pas de l'état de santé et de croissance.

Avec Laufer, nous avons opéré le classement rationnel de quelques classes et nous avons fait les remarques suivantes. Parmi les premiers des classes, il faut distinguer :

1° Ceux qui ont une supériorité mentale incontestable : ce sont les très bien doués, qui représentent une valeur professionnelle précieuse et sont susceptibles de créer une élite ;

2° Ceux qui, relativement aux élèves de leur âge chronologique, sont supérieurs, mais dont la croissance anthropologique est en avance sur l'âge réel : ce sont des précoces, qui, à douze ans, ont les caractères somatiques et psychiques de quatorze et quinze ans. Cette supériorité peut n'être que transitoire et les autres élèves réguliers les rattrapent à un moment donné. Sans l'analyse psychométrique, qui étudie chacune des facultés séparément, et sans l'enquête médico-biologique, ces types de bien doués ne peuvent être distingués.

Si nous prenons le groupe des moyennement doués (ceux qui, dans le classement scolaire, figurent avec le deuxième et le troisième quart), et si nous analysons leurs facultés en même temps que nous examinons leur état bio-pathologique, nous découvrons quelques élèves ayant des aptitudes supérieures méconnues. Sans parler de ceux qui n'ont fait aucun effort en raison d'une éducation maladroite ou inintéressante, il en est qui sont affectés de troubles organiques répandant un nuage sur leurs qualités psychiques. Ils ne peuvent révéler leurs forces latentes, sinon au cours d'un examen psychométrique. Mais ces bons élèves méconnus soumis à un traitement et une hygiène appropriés redeviennent plus brillants et sont capables parfois de figurer dans un degré supérieur.

En résumé, si l'on veut organiser un enseignement sélectif rationnel, il convient d'examiner intégralement (et non superficiellement ou partiellement) les écoliers.

(1) Tout cet exposé des relations entre les aptitudes, l'état mental et l'état bio-pathologique est extrait de mon rapport (Sur les principes physiologiques qui président à l'éducation de l'apprenti) à la quatrième journée de l'Apprentissage à Colombes, 28 octobre 1926.

(2) Pour plus amples renseignements, voy. notre article : Capacité de travail et état biologique. Les premiers et les derniers des classes. Enfants bien doués et mal doués (*Progrès médical*, 14 août 1926).

*
* *

Pour connaître intégralement un écolier qui va entrer en apprentissage, il faut aussi rechercher un autre élément psychique souvent oublié malgré sa prépondérance, c'est le caractère : sa forme, ses qualités et surtout ses défauts exercent une influence considérable sur la valeur sociale d'un individu. Lorsqu'on examine les causes de non-réussite dans les diverses carrières ou des changements de profession, en somme de mauvaise orientation, on s'aperçoit que l'influence du caractère se fait sentir 40 à 50 fois sur 100 ! La vie, a-t-on dit, est une lutte de caractères : c'est juste, car un être merveilleusement doué au point de vue des aptitudes psycho-motrices peut ne pas s'accommoder du métier choisi s'il est porteur de certaines attitudes caractérielles, et plus encore si ce caractère est nettement défectueux. Les exemples en abondent : certains sujets ne peuvent se plier à un métier sédentaire ; il en est de vifs, d'impulsifs, de susceptibles qu'il ne faut à aucun prix mettre en contact avec le public. Le médecin-biologiste est qualifié pour apprécier ce qu'il peut y avoir d'anormal dans des réactions personnelles et lui seul est capable de juger sainement un caractère. De plus, c'est le médecin doublé d'un hygiéniste qui est à même de remédier à certaines défectuosités caractérielles. C'est là un rôle bien méconnu dans la plupart des centres d'orientation ! Et c'est d'autant plus regrettable que maintes fois on peut réformer un caractère ou tout au moins diminuer l'intensité de sa tare. Par nos enquêtes médico-biologiques, nous avons établi un fait important : c'est celui de la corrélation entre les troubles caractériels et les altérations physiques : des altérations digestives, des excès de boisson ou de café, des fatigues résultant de veilles accentuent une tendance à l'excitabilité et la rendent inacceptable. Une thérapeutique judicieuse remédie à ces inconvénients. En rapprochant les constatations résultant et de nos fiches de caractère et de nos fiches médicales, nous avons trouvé que dans 67 p. 100 des cas, les altérations viscérales s'accompagnent de troubles caractériels ; tandis que nous n'avons trouvé, chez les enfants bien portants, que 12 p. 100 de perturbations du caractère.

Comme la plupart de ces défauts disparaissent ou s'atténuent avec les altérations viscérales et peuvent au contraire s'enraciner ou s'aggraver avec elles, on voit quel immense intérêt s'attache à dépister précocement ces troubles et les altérations afin d'y porter un remède efficace.

J'ose dire que, si tous les futurs apprentis étaient examinés de ce point de vue, nous constaterions moins d'erreurs dans les conseils d'orientation.

Cet exposé, malgré sa brièveté, suffit à démontrer combien important est le rôle du médecin en matière d'orientation professionnelle, et aussi combien souvent ce rôle n'est pas rempli ou l'est insuffisamment. Cette manière de concevoir l'orientation professionnelle n'est peut-être pas conforme aux traditions : j'estime que le souci de chercher l'amélioration de l'organisme du futur apprenti et de le préparer à la vie sociale doit être un principe universellement admis. Et en terminant je répéterai ce que nous disions dans un rapport à M. le directeur de l'Enseignement primaire de la Seine (1) : en somme, pour répondre à son but, pour produire toutes ses réalisations, l'orientation se présente aussi comme une revue d'hygiène ; et cet aspect, que nos recherches ont bien mis en lumière, n'avait guère été envisagé jusqu'ici. C'est une œuvre d'hygiène personnelle, car si on ne dépiste pas les altérations qui modifient les aptitudes physiques ou psychiques, si on ne les corrige pas au préalable, on commet des erreurs à toutes les étapes ; on sous-estime les sujets, on les engage dans la voie professionnelle sans les avoir mis à même d'y apporter le maximum de possibilités, mais au contraire, avec des impedimenta susceptibles de s'accentuer avec la puberté et l'activité du métier. L'orientation est aussi une œuvre d'hygiène sociale, puisqu'en favorisant le meilleur rendement individuel, elle augmente la production et la prospérité générales.

(1) L'orientation au point de vue scolaire, 1924.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Analyse du suc gastrique.

L'usage du tubage gastrique comme élément de diagnostic, après avoir été très courant pendant plusieurs années, a été récemment fort critiqué. Wheelon, Gorham, Kopeloff et White, notamment, ont reproché à cette méthode de ne donner qu'une courbe très imparfaite de l'acidité gastrique durant toute la période de digestion. JOSEPH W. LARIMORE reprend cette question dans le *Journal of laboratory and clinical medicine* (octobre 1925). Il rapporte 257 cas pour lesquels il a pratiqué 275 analyses en utilisant le tube de Rehfuss et en procédant de la manière suivante : il prélève le contenu gastrique du malade à jeun depuis la veille au soir ; puis après absorption par le malade d'un repas témoin composé d'un biscuit écrasé et de 400 centimètres cubes d'eau et un centimètre cube de phénolsulphonephtaléine, il aspire 10 centimètres cubes du contenu gastrique à cinq reprises différentes et après un intervalle de vingt minutes chaque fois. Après examen, mesure et titrage de chacun des échantillons obtenus, il obtient une courbe de la sécrétion gastrique, d'abord ascendante puis décroissante en dépit de quelques variations accidentelles, en fort petit nombre d'ailleurs. L'auteur ayant pratiqué dans certains cas plusieurs examens chez le même malade obtint des courbes semblables si l'état du malade était stationnaire, ou des variations concordant avec la clinique et la radiologie. Il estime que les résultats obtenus sont suffisamment importants pour justifier aussi bien la perte de temps que la fatigue que ces examens imposent au malade.

E. TERRIS.

La réaction de Levinson et la méningite tuberculeuse.

C.-A. PONS et THELMA A. FLECHTER (*Journal of laboratory and clinical medicine*) ont expérimenté les diverses réactions permettant de poser un diagnostic différentiel entre la méningite tuberculeuse et les autres affections présentant avec elle une grande ressemblance. La réaction de Levinson leur semble la plus pratique, à la fois simple, peu coûteuse, et significative. Levinson avait découvert que dans les cas de méningite suppurée l'acide sulfosalicylique donnait un précipité dont la hauteur en millimètres était trois fois plus grande que celle du précipité donné par le chlorure de mercure ; tandis que dans la méningite tuberculeuse au contraire le précipité de bichlorure de mercure était deux fois plus grand que celui de l'acide sulfosalicylique. Pons et Flechter ayant expérimenté cette réaction dans vingt cas de méningite tuberculeuse, ont trouvé en effet un rapport du simple au double ou même davantage, et cela dans certains cas où l'examen microscopique n'avait montré aucun organisme et où il fallut l'inoculation à un cobaye ou l'autopsie pour avoir la confirmation du diagnostic. Pourtant les auteurs ont vu quelques cas de syphilis cérébro-spinale qui donnèrent également le rapport de 1 : 2 (25 p. 100 des cas). Ils estiment que pour avoir une plus grande certitude, il faut que le rapport obtenu soit un peu plus du double. De cette manière, ils n'ont eu d'erreur que dans 5 p. 100 des cas examinés.

E. TERRIS.

Compression médullaire et laminectomie.

Au cours des traumatismes de la colonne vertébrale avec lésion de la moelle, C. COLEMAN (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 10 octobre 1925) a recherché la valeur des méthodes (Queckenstedt et Ayer) qui permettent de se rendre compte de la compression de la moelle. La méthode d'Ayer, ou double ponction sus et sous-jacente, permet difficilement de se rendre compte de l'étendue de la compression. Queckenstedt a constaté que la pression de la nuque (veines jugulaires) déterminait chez le sujet normal ou ne possédant pas de compression jugulaire une élévation de la pression intrarachidienne et de même une chute rapide. En cas de compression de la moelle, on peut avoir une tension sous-jacente abaissée ou nulle. La technique de Queckenstedt appliquée aux compressions médullaires serait un excellent signe à rechercher.

E. TERRIS.

Syphilis et vésicules séminales.

Dans des travaux antérieurs, WARTHIN avait constaté l'atteinte fréquente des testicules au cours de la syphilis. SALECHY (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 10 octobre 1925) reprend la question de la syphilis des vésicules séminales et la transmissibilité de l'infection par cet intermédiaire. Salechy examine les vésicules séminales de 28 sujets syphilitiques dont 21 avec Wassermann positif, 3 cas avec chancre dans les antécédents et 4 cas avec lésions de syphilis certaine. Après fixation dans le formol, inclusion en paraffine et coloration par l'hématoxyline-éosine, Salechy colore par la méthode aux sels d'argent : aucune différence histologique entre des vésicules séminales de sujets sains ou de sujets syphilitiques, sauf dans quelques cas : aspect atrophique des cellules, diminution de la quantité de liquide intravésiculaire, présence fréquente dans la cavité de débris de cellules épithéliales dégénérées, de globules de graisse et, dans 5 cas, présence de spermatozoïdes dégénérés ; atonie dans tous les cas de tréponèmes. Le signe le plus important en faveur de la syphilis des organes génitaux est la rareté ou l'absence dans le liquide vésiculaire de spermatozoïdes.

E. TERRIS.

Hypothyroïdisme.

W. HIGGINS (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 3 octobre 1925) reprend l'étude des premiers symptômes qui permettent de dépister au début l'hypothyroïdisme. Après avoir choisi des sujets aux diverses périodes de la vie, HIGGINS examine le taux de leur métabolisme basal qui oscille entre 11 et 25. L'abaissement du taux du métabolisme est un excellent signe précoce. L'étude comparative du pouls montre que si classiquement il peut exister de la bradycardie, en réalité, au fur et à mesure que se développe un syndrome de myxœdème, le pouls augmente de fréquence, paraissant indiquer une participation cardiaque. Higgins donne le tableau des affections qui accompagnaient l'hypthyroïdisme : 7 goitre colloïde, 4 affections ovariennes, 3 ménopause précoce, 3 obésité, 2 hystérectomie, 1 syndrome hypophysaire, 1 tétanie, 1 cholélithiase et 1 ulcère duodénal. On voit donc que l'obésité n'est pas un signe constant de l'hypothyroïdisme. Enfin Higgins signale les symptômes qui accompagnent le plus souvent l'hypothyroïdisme fruste : sécheresse de la peau (13 fois) ; sécheresse des cheveux (10 fois) ; affections nerveuses diverses (17 fois) ; syndrome névralgique (14 fois) ; constipation (13 fois) ; œdème localisé (7 fois) ; céphalée (3 fois). Au milieu de tous ces symptômes qui quelquefois dominent le tableau clinique, il est parfois difficile de dépister l'hypothyroïdisme à son début.

E. TERRIS.

Traitement des affections anaphylactiques d'ordre respiratoire (asthme, coryza spasmodique, rhume des foins) par injections intradermiques d'une solution concentrée de peptone.

Dans les affections anaphylactiques, la méconnaissance fréquente de la substance déchaînante rend difficile l'application de la désensibilisation spécifique ; aussi a-t-on cherché à réaliser un choc par une substance albuminoïde quelconque. La peptone a été le plus souvent utilisée en pareil cas ; mais l'ingestion de peptone est souvent inefficace, l'injection sous-cutanée douloureuse, et à effet brutal. Il y a deux ans, PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER ont eu l'idée de recourir à l'injection intradermique de peptone, et c'est leurs résultats portant sur plus de 100 malades qu'ils exposent dans un article récent (*L'Hôpital*, mars 1926, nº 162).

Les auteurs, rappelons-le, utilisent une *solution très concentrée* de peptone, à 50 p. 100 ; l'injection est pratiquée *dans le derme*, de préférence au niveau de la région deltoïdienne ; on injecte 1, 2 ou 3 dixièmes de centimètre cube. Le traitement comporte une vingtaine d'injections faites *quotidiennement* sans interruption.

Dans les minutes qui suivent l'injection, la papule ainsi produite s'étale, prend un aspect ortié, et disparaît en un ou deux jours, ne laissant au bout d'une huitaine qu'une marque brunâtre d'une durée de quelques semaines. La réaction locale est plus ou moins vive, et c'est son intensité qui servira à régler la quantité des doses à injecter.

Sur 62 malades atteints de *rhume des foins*, 42, soit 74 p. 100, ont vu, sous l'influence des injections, les symptômes s'amender ou même disparaître, quelquefois dès les premières injections, le plus souvent vers la sixième ou huitième. Les résultats les meilleurs ont été obtenus chez les malades qui étaient au début de leur rhume annuel, quel que soit l'âge de celui-ci.

Trente *asthmatiques* ayant auparavant essayé les traitements les plus divers ont été traités par la peptonothérapie intradermique : 19 (soit 63 p. 100) ont été manifestement améliorés, ou même ont vu leurs crises disparaître. Les malades le plus favorablement influencés sont ceux qui avaient un asthme sans épine irritative, telle que emphysème pulmonaire, bronchite chronique ou sclérose pulmonaire. Cependant l'effet obtenu n'est, le plus souvent, pas durable ; il faut alors refaire une nouvelle série d'injections qui fait disparaître à nouveau les crises. En répétant les séries d'injections intradermiques à chaque rechute ou même systématiquement tous les deux mois, il est possible qu'on obtienne une désensibilisation durable.

Enfin, parmi 13 sujets atteints de *coryza spasmodique* pur, 11 furent nettement améliorés et 6 virent leurs manifestations disparaître.

Cherchant à préciser le mode d'action de ces injections intradermiques, les auteurs ont pu constater 12 fois, sur 16 sujets examinés, les signes humoraux de la crise hémoclasique.

G. BOULANGER-PILET.

Épanchement purulent aseptique de la plèvre : choc anaphylactoïde provoqué par la thoracentèse.

La recherche systématique de toute réaction pleurale même minime au voisinage d'un foyer inflammatoire pulmonaire permettrait sans doute assez fréquemment de mettre en évidence une réaction puriforme du liquide pleural. Les grands épanchements puriformes ou purulents aseptiques n'en constituent pas moins une rareté.

MORENAS (*Lyon médical*, 11 avril 1926) rapporte le cas d'un de ces grands épanchements dont l'évolution a été fertile en manifestations anormales intéressantes à divers titres.

Une jeune femme présente, quelques jours après une hystérectomie pour pyosalpinx, un infarctus pulmonaire provoquant rapidement un abondant épanchement pleural droit que vient d'ailleurs vérifier une ponction exploratrice suivie de thoracentèse. Celle-ci donne issue à 900 centimètres cubes de liquide louche et rosé tout à fait aseptique. Mais, au cours de l'évacuation, la malade accuse une sensation de malaise, la face prend un aspect vultueux, une coloration rouge violacée qui rappelle tout à fait le masque de la crise nitritoïde ; le pouls est petit et très rapide ; elle n'est pas dyspnéique et ne crache pas, mais elle éprouve un point de côté avec en même temps de la céphalée, des vertiges, et une angoisse très pénible ; le pouls bat à 140, la tension est de 8-5. La ponction est arrêtée en hâte ; tout est rentré dans l'ordre au bout de deux heures.

Une seconde ponction évacuatrice provoque un syndrome identique au précédent, quoique atténué.

Deux autres thoracentèses ultérieures sont bien tolérées.

Ce n'est pas la piqûre de la paroi ni celle de la plèvre qui ont provoqué les symptômes décrits : il ne s'est nullement agi de syncope. L'auteur a été vivement impressionné par les analogies présentées par les troubles constatés chez sa malade avec les vraies réactions de choc anaphylactique. Il se demande si la ponction, en libérant dans les tissus d'un organisme sensibilisé les albumines profondément modifiées d'un épanchement pleural, n'a pas créé un véritable choc anaphylactique comparable à celui qui se produit parfois sous l'influence de la ponction d'un kyste hydatique dont le liquide renferme des protéines hétérogènes. Les liquides épanchés dans une cavité séreuse, bien que constitués aux dépens du milieu intérieur, perdent vite leur droit de cité dans l'organisme. Une infection atténue ou même parfois supprime le pouvoir redoutable que l'organisme a de réagir par un choc : peut-être est-ce là la cause de l'absence habituelle de réactions analogues au cours des épanchements purulents des tissus ponctionnés.

On concevrait ainsi que les albumines profondément adultérées des épanchments purulents aseptiques faisant irruption dans un organisme sensibilisé et maître de l'infection initiale puissent agir différemment et provoquer un déséquilibre plus brutal du milieu humoral.

P. BLAMOUTIER.

Étude expérimentale de l'anaphylaxie et de l'antianaphylaxie digestives.

L'expérimentation permet d'étudier sur le cobaye toutes les modalités de l'anaphylaxie digestive.

De l'étude expérimentale qu'en ont faite ARLOING, LANGERON et SPASSITCH (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1926), il résulte que l'expérimentation conduit à n'envisager les chocs anaphylactiques digestifs que comme une variété des chocs consécutifs à l'introduction digestive d'antigènes protéiques, hydrocarbonés ou de quelques cristalloïdes, et à élargir le cadre nosographique

de l'anaphylaxie digestive en y classant également les chocs primaires dus à une première ingestion protéique.

L'anaphylaxie digestive, dans cette conception plus vaste, s'obtient aussi bien avec des produits albuminoïdes naturels qu'avec leurs produits de digestion artificielle.

Il existe des différences notables dans le pouvoir sensibilisant et choquant des diverses protéines dont l'action n'est pas strictement spécifique.

L'adjonction d'une bile hétérologue à l'alimentation favorise, dans l'anaphylaxie digestive, la sensibilisation et le déchaînement en agissant sur la muqueuse intestinale, qui devient ainsi plus perméable aux protéines alimentaires.

Le syndrome du choc anaphylactique digestif ou du choc primaire est celui de l'anaphylaxie mineure, avec prédominance des phénomènes cutanés (urticaire, prurit).

L'administration prolongée de la substance étrangère fait succéder un état d'immunité à l'état d'hypersensibilité. La muqueuse intestinale et le foie possèdent un rôle naturel de protection envers les divers antigènes pénétrant par l'intestin. Les altérations cytologiques et les perturbations fonctionnelles de ces organes jouent un rôle de premier plan dans l'évolution de l'anaphylaxie digestive : une lésion pulmonaire antérieure imprime aux manifestations de l'anaphylaxie digestive un type respiratoire.

L'antianaphylaxie digestive réalise soit une préservation temporaire, banale et non spécifique, soit une résistance durable selon les moyens mis en œuvre. Ces deux modes de préservation ne sont pas strictement spécifiques.

P. BLAMOUTIER.

Étude critique sur la cirrhose pigmentaire.

Sous le vocable de cirrhose pigmentaire ou sous celui de diabète bronzé, de nombreuses observations ont été étudiées par maints auteurs depuis la première publication de Hanot et Chauffard.

JEAN OLLIVIER (*Thèse de Paris*, 1925) a fait une étude critique d'ensemble de ce syndrome. De son travail il y a lieu de retenir les faits suivants :

L'hémolyse est à la base du syndrome de la cirrhose pigmentaire : la mise en liberté d'hémoglobine dans l'organisme est la condition nécessaire à la surcharge viscérale en pigment ferrugineux. Les altérations hépatiques peuvent jouer un rôle dans l'établissement de cette sidérose viscérale : la cellule hépatique semble incapable d'éliminer les produits de désintégration de l'hémoglobine à l'état d'oxyde de fer.

La sclérose hépatique peut être secondaire : aux intoxications antérieures (alcoolisme), à l'action hépatotoxique de l'agent hémolytique, à l'encombrement ferrugineux du protoplasma des cellules hépatiques, aboutissant à la mort cellulaire.

Le diabète de la cirrhose pigmentaire a cliniquement l'évolution d'un diabète pancréatique. Il peut être secondaire à la sclérose et à la sidérose pancréatiques.

La pigmentation cutanée de la cirrhose pigmentaire présente une grande analogie avec la pigmentation de la maladie d'Addison ; elles relèvent toutes deux d'une surcharge en mélanine des cellules de la couche basale de l'épiderme ; la présence du pigment ferrugineux au niveau des glandes sudoripares peut jouer un rôle accessoire dans la coloration cutanée des cirrhoses pigmentaires.

L'auteur a cherché une relation entre l'hyper-aminoacidémie et une pigmentation cutanée de type mélanique ; ses recherches sur ce point ont été négatives.

La mélanine cutanée étant un produit contenant une proportion notable de soufre, Ollivier a pensé qu'une surcharge cutanée en mélanine pouvait être secondaire à un trouble du métabolisme du soufre dans l'organisme. L'établissement dans le sérum sanguin du rapport du soufre oxydé au soufre total lui a donné des résultats tels que la pigmentation cutanée semble coïncider avec une imperfection d'oxydation des soufres.

P. BLAMOUTIER.

Les pellagres animales.

Dans une thèse documentée, RICHERT (1926) montre que les pellagres existent chez les animaux. Toutes les pellagres traduisent des intoxications chroniques par ingestion d'aliments végétaux contenant certains principes fluorescents ; elles exigent, pour se manifester, l'action ultérieure sur la peau des rayons solaires suffisamment intenses. Leur syndrome commun consiste en accidents digestifs, nerveux et cutanés, ces derniers localisés en général aux régions claires ou découvertes. Les radiations solaires qui déterminent les troubles sont des infra-rouges.

P. BLAMOUTIER.

Fièvre hépatique syphilitique.

Dans la syphilis fébrile, c'est le foie qui est le plus souvent atteint. D'assez nombreuses observations rapportées ces années dernières le démontrent bien. DEBRÉ et CACHERAS (*Bulletin médical*, 19 juin 1926) en rapportent une nouvelle observation des plus typiques.

Une jeune femme de trente-deux ans, atteinte de syphilis certaine sans localisation reconnue, présente une fièvre indéniable, maintes fois vérifiée, montant chaque soir — pendant des années — jusqu'à 39° à 40°. Le diagnostic de l'origine de cette fièvre se trouve égaré par la présence de *Bacterium coli* dans les urines et par l'anamnèse accusant une bacillose pulmonaire du reste peu vraisemblable et nullement prouvée. D'autre part, cette hyperthermie présente un caractère particulier, du fait qu'elle permet une activité sensiblement normale tout en étant assez pénible, en particulier par les transpirations qu'elle occasionne souvent. Peu à peu l'hépatomégalie, discrète au début, devient énorme ; la splénomégalie est très nette ; comme le Bordet-Wassermann est toujours fortement positif, le diagnostic de syphilis hépatique est porté ; confirmé par le succès passager d'un premier et très court traitement bismuthique, succès d'abord attribué à une série de vaccin anticolibacillaire concomitante.

Un traitement mixte fait ultérieurement : bismuth en injection, mercure en suppositoire, arsenic en ingestion, a fait tomber la fièvre de façon durable, confirmant le diagnostic d'hépatite syphilitique fébrile.

Les auteurs insistent sur les signes cardinaux de cette forme clinique : fièvre irrégulière souvent élevée, indéfiniment prolongée, résistant à tous les antithermiques, mais cédant d'ordinaire très facilement au traitement spécifique ; la persistance d'un bon état général et d'une activité normale ; une rate et surtout un foie très hypertrophiés, mais peu ou pas douloureux ; pas de signes d'insuffisance hépatique ; une formule sanguine leucocytaire normale.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-11-26. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DES PÉRITONITES SÉREUSES ENKYSTÉES PÉRITUBAIRES (PSEUDO-DISTENSIONS TUBAIRES)

PAR MM.

E. VILLARD et L. MICHON
Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Lyon.
Chef de clinique.

Les modalités réactionnelles du péritoine pelvien de la femme à l'inflammation sont extrêmement nombreuses et le clinicien s'efforce toujours de faire la part qui, dans l'ensemble symptomatique, revient en propre aux phénomènes annexiels ou au pelvi-péritoine. Il est banal de constater des abcès du Douglas parfois volumineux développés au contact d'une annexe infectée; il est fréquent, au cours des laparotomies pour annexites, de rencontrer des poches de péritonite séreuse enkystée, contiguës avec d'autres poches purulentes. Dans ces cas, les lésions annexielles sont généralement très avancées et anciennes, et les collections séreuses ou purulentes ne sont qu'un épiphénomène disparaissant cliniquement à côté des grosses légions salpingiennes causales.

Depuis de nombreuses années, l'attention de l'un de nous a été attirée par des faits cliniques qui l'ont porté à individualiser un type spécial qui se présente comme une véritable entité.

Ces faits sont les suivants : il nous a été donné de constater que des malades venant consulter pour des douleurs abdominales et des pertes blanches récentes se présentent à l'examen avec une grosse masse pelvienne paraissant correspondre à un pyosalpinx. Or, l'évolution montre qu'assez rapidement, quel que soit le traitement appliqué, tout se calme et rentre dans l'ordre : la masse se résorbe progressivement, diminue et disparaît.

Quelques observations personnelles choisies parmi les plus schématiques permettront de mieux préciser les faits auxquels nous faisons allusion.

OBSERVATION I. — D..., vingt-trois ans, entre salle Gensoul, le 17 janvier 1910, pour douleurs abdominales. Fausse couche suivie de curage digital trois ans auparavant sans complications. Pertes blanches depuis un an, devenues récemment jaunâtres et s'accompagnant de troubles urinaires marqués. Brusquement au réveil, douleurs abdominales vives, d'abord généralisées puis localisées dans le bas-ventre, avec prédominance à gauche. Bon état général, la température ne dépasse jamais 38°. Au toucher, on sent dans le cul-de-sac postérieur une masse chaude rénitente, très douloureuse, de la grosseur d'une mandarine et séparée du fond utérin par un sillon transversal très net.

La malade fut traitée médicalement par le repos et la glace sur le ventre.

Six jours après, l'amélioration était considérable, la collection était en voie de régression, et onze jours plus tard, la résolution était complète et la collection avait complètement disparu. La malade quitta le service parfaitement guérie.

Deux ans plus tard, la malade fit une nouvelle poussée analogue à la suite de laquelle apparut une salpingite gauche typique qui continua à évoluer malgré la guérison de la péritonite.

OBS. II. — B..., vingt-deux ans, entrée salle Gensoul le 22 octobre 1923. Depuis une quinzaine de jours elle présentait tous les signes d'une affection blennorragique aiguë : pertes verdâtres, irritation vulvaire, douleurs à la miction. Brusquement la malade est prise de très violentes douleurs bilatérales dans le bas-ventre, l'abdomen est contracturé, surtout à droite, et la palpation est douloureuse. Au toucher, on perçoit dans le cul-de-sac latéral droit une masse accolée à l'utérus et douloureuse à la pression. L'état général est excellent et la température à 38°. Le traitement médical est institué.

Neuf jours plus tard, amélioration manifeste, disparition des douleurs et diminution notable des lésions. La malade quitte le service au bout de quatorze jours complètement guérie et la masse para-utérine n'est plus perçue du tout.

Récemment, nous avons eu l'occasion d'observer une malade qui a présenté successivement les mêmes phénomènes du côté gauche, puis du côté droit.

Estimant que l'on ne pouvait pas interpréter ces faits comme la guérison de véritables collections tubaires, nous avons pensé qu'il fallait trouver une autre interprétation anatomo-pathologique.

Si une infection partie des voies génitales inférieures trouve devant elle les trompes perméables, le péritoine est atteint et réagit par des lésions irritatives aboutissant au cloisonnement et à la formation de logettes qui peuvent contenir en quantité variable du liquide d'exsudation pouvant dans certains cas constituer une véritable collection séreuse, une sorte d'ascite inflammatoire enkystée. Il se passerait en somme, au niveau du péritoine pelvien, ce qui se passe fréquemment au niveau des autres séreuses, et ces péritonites séreuses enkystées seraient analogues aux épanchements pleuraux consécutifs aux affections pulmonaires.

Ces épanchements séreux seraient susceptibles de se résorber et de disparaître complètement, ne laissant après eux qu'une symphyse localisée ou même que des adhérences très légères.

Cette hypothèse demandait à être vérifiée. Déjà autrefois, à l'époque où la chirurgie vaginale était florissante, il était fréquent à Lyon, sous l'impulsion de Laroyenne et de Condamin, d'in-

tervenir sur les annexes par voie basse. Assez souvent, croyant ouvrir par colpotomie un pyosalpinx, on ne trouvait qu'une poche de liquide séreux dans laquelle le doigt pouvait percevoir une trompe libre aisément attirable au dehors. Actuellement, nous admettons comme certaine la possibilité et la fréquence de ce mode de réaction du péritoine autour d'une trompe ; nous en posons souvent le diagnostic qui se vérifie par l'évolution ou à l'intervention.

Les observations suivantes, choisies parmi les plus typiques, confirment notre thèse.

OBS. III. — J..., vingt-huit ans, se soumet à un examen pour des phénomènes de pelvi-péritonite. Ceux-ci ont été précédés d'une période de vaginite et de cystite blennorragique trois semaines avant l'apparition des phénomènes pelviens.

Au toucher, on trouve une collection du volume d'une pomme occupant le cul-de-sac latéral gauche, empiétant jusqu'à la ligne médiane dans le cul-de-sac postérieur; la consistance est rénitente et tout à fait celle d'une poche liquide.

Le diagnostic posé est celui de salpingite suppurée, et l'on décide une colpotomie ; celle-ci permet l'évacuation d'une abondante quantité de liquide franchement séreux. L'introduction d'un doigt dans la brèche vaginale permet de sentir et d'attirer la trompe gauche avec une pince; celle-ci, augmentée de volume, a cependant un pavillon perméable ; elle est rentrée dans l'abdomen. Drainage par une mèche, guérison très rapide.

OBS. IV. — Mme D... est envoyée d'urgence à l'infirmerie de porte de l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic d'appendicite. Elle avait ressenti brusquement des douleurs abdominales violentes et la température était montée aux environs de 38°. L'examen de l'abdomen est négatif, mais le toucher permet de reconnaître l'existence d'une masse du volume d'un poing siégeant dans le Douglas, paraissant liquide et refoulant l'utérus en avant. L'interrogatoire apprend alors que depuis trois semaines environ la malade présente des pertes blanches abondantes accompagnées de phénomènes de cystite.

Une colpotomie est pratiquée ; elle évacue une abondante quantité de liquide séreux. Un doigt introduit par l'orifice de colpotomie permet de sentir une trompe libre qui baignait dans l'épanchement. Drainage par une mèche, guérison rapide.

OBS. V. — P..., vingt ans, entre salle Gensoul le 4 mars 1912 pour douleurs dans le bas-ventre. Pas de passé génital. C'est depuis trois mois seulement que la malade présente des pertes jaunes abondantes s'accompagnant de mictions fréquentes. Brusquement surviennent des douleurs vives dans le bas-ventre, la température monte à 38°,5 et l'on constate que la paroi abdominale est assez fortement contracturée. Au toucher, on trouve le cul-de-sac postérieur occupé par une masse inflammatoire à contours diffus, se prolongeant à gauche; à droite et en arrière on perçoit nettement une autre masse dont la nature est difficile à préciser. Traitement médical pendant deux semaines. Amélioration, diminution de volume de la collection gauche, mais devant la persistance de la température et des phénomènes douloureux, on se décide à intervenir.

La laparotomie montre que les deux trompes sont prolabées dans le Douglas, baignant au milieu de lésions de pelvi-péritonite séreuse récente en voie de résorption. Les trompes sont un peu augmentées de volume, mais leur lumière est perméable. On se contente de fixer les annexes aux parties latérales du fond utérin. Suites opératoires normales. La malade quitte le service guérie au bout de vingt-deux jours.

Dans ces différentes observations, l'intervention a permis de se rendre compte de l'existence de la péritonite séreuse enkystée et a vérifié la conception théorique que nous avons émise. C'est ainsi que par colpotomie on a pu évacuer des quantités variables d'un liquide sous tension toujours franchement séreux et l'index introduit dans la brèche de colpotomie a pu constater la présence d'une trompe au sein de l'épanchement. C'est ainsi également que la laparotomie a permis mieux encore de se rendre compte de l'état anatomique des lésions.

* * *

Voici, tirés de nos constatations, les principaux caractères anatomo-pathologiques de ces pelvi-péritonites. La poche occupe dans la cavité pelvienne une place variable ; mais, le plus fréquemment, elle siège dans le cul-de-sac de Douglas, car c'est à ce niveau que se trouvent le plus souvent les annexes qui ont tendance à y tomber, surtout en cas d'infection. D'autre part, en raison de sa constitution anatomique, le Douglas est très favorable à l'enkystement des collections qui le remplissent : nettement limité sur tous ses côtés par le revêtement péritonéal, il est en outre le plus souvent transformé en une loge distincte de la grande cavité péritonéale par le côlon sigmoïde et son méso qui viennent lui faire un couvercle parfait.

Ainsi constituée, la poche se présente avec un volume variable atteignant en général celui d'une orange ou d'un poing ; il est rare que l'on ait l'occasion d'observer des collections volumineuses.

La tuméfaction liquide assez régulièrement sphérique bombe plus ou moins dans le cul-de-sac vaginal postérieur, déborde plus ou moins en haut le bord supérieur de l'utérus, siège franchement sur la ligne médiane ou, au contraire, un peu latéralement du côté de la trompe infectée.

Le corps utérin se mobilise en avant ou latéralement, refoulé plus ou moins par la masse kystique.

C'est beaucoup plus rarement que l'on rencontrera ces collections en d'autres points, par exemple dans les fossettes rétro-ovarienne ou paravésicale. Ce siège dépend de la situation de

l'annexe. Il est aisé de concevoir qu'à ce niveau le cloisonnement se fera un peu plus difficilement grâce à l'agglutination d'anses intestinales entre elles et la formation de fausses membranes.

De la surface interne des parois de la poche se détachent de minces cloisons qui divisent l'intérieur en un certain nombre de loges communiquant plus ou moins entre elles.

Quant au liquide, il est en général séreux, franchement citrin et parfaitement limpide, rappelant l'ascite par ses caractères ou du moins par son aspect.

Les annexes présentent des lésions assez caractéristiques : l'ovaire est le plus souvent sain, en tout cas son atteinte est tout à fait accessoire; il n'en est pas de même de la trompe qui est un peu épaissie, augmentée de volume, avec un pavillon légèrement œdématié, recouvert de quelques exsudats blanchâtres. *Mais surtout, fait capital, la lumière de la trompe n'est pas oblitérée, le pavillon est toujours perméable.*

La trompe est en rapport direct avec la poche et même avec la cavité de celle-ci, au moins par son pavillon. On peut dire qu'il y a contact entre le pavillon tubaire et le liquide de la collection ; ceci est un point très important sur lequel nous insistons tout particulièrement.

Enfin, si le plus souvent la collection est en rapport avec la trompe gauche, il peut se faire que l'atteinte tubaire soit bilatérale, chaque trompe étant frappée simultanément. Dans ce cas, on observe deux poches péritonéales situées en général de chaque côté de l'utérus. Disons enfin que l'on peut voir une forme à bascule dans laquelle les accidents débutent et guérissent d'un côté, puis font leur apparition du côté opposé après un temps variable.

Telles sont les caractéristiques anatomiques de ces péritonites séreuses.

***

L'étiologie de l'affection est assez spéciale.

Si toutes les affections génitales sont à la rigueur capables de la provoquer, on peut dire que, dans la majorité des cas, l'origine est gonococcique: *c'est la blennorragie qui est la principale cause des pelvi-péritonites séreuses enkystées.*

Si le gonocoque est le microbe de prédilection, c'est que, indépendamment du rôle prépondérant qu'il joue dans l'étiologie des affections génitales, il remplit en outre des conditions favorables à la formation de cette pelvi-péritonite.

On sait en effet la facilité avec laquelle le gonocoque remonte le cours des voies génitales aussi bien chez l'homme que chez la femme ; il gagne aussi aisément la trompe que le canal déférent ; l'ascension tubaire est analogue à l'ascension déférentielle.

D'autre part, il est fréquent de voir des affections gonococciques très atténuées, soit du fait de la faible virulence du microbe, soit du fait de la réaction de défense particulière du terrain. Et c'est là une condition essentielle à la possibilité de la réaction séreuse du péritoine, les infections d'intensité moyenne ou grave aboutissant généralement à la formation de pelvi-péritonites enkystées suppurées ou de péritonites généralisées.

Donc, le microbe ayant traversé la trompe débouche dans le péritoine par le pavillon tubaire perméable et crée une infection irritative légère qui n'arrive pas à la suppuration. Il y a là une certaine analogie avec ce que le gonocoque crée au niveau des séreuses articulaires ou de la vaginale : il fait une péritonite séreuse comme il peut faire une hydarthrose, une hydrocèle ou une synovite.

Ainsi donc on trouvera presque toujours dans les antécédents de la malade les signes d'une infection blennorragique aiguë récente caractérisée par l'abondance et la coloration verdâtre des pertes et aussi par les symptômes urinaires associés, qu'il s'agisse de simple cuisson à la miction (urétrite) ou de pollakiurie avec pyurie (cystite).

C'est pourquoi aussi l'affection évoluera-t-elle chez de jeunes sujets âgés le plus souvent de vingt à vingt-cinq ans, indemnes d'affection tubaire antérieure, et le microbe débouchant à plein canal dans le péritoine vierge d'infection créera une réaction péritonéale violente, mais heureusement passagère. On peut dire qu'il se fait une véritable *flambée infectieuse* ; c'est un feu de paille vive éteint par l'abondante exsudation séreuse ; le gonocoque, microbe tapageur, aura fait plus de bruit que de mal.

Ce tableau étiologique s'oppose donc assez nettement à celui de l'infection streptococcique, et il est bien exceptionnel que ce microbe puisse aboutir à cette variété de lésion ; il est trop virulent pour donner une affection assez atténuée ; il donne d'emblée du pus, ou du moins la phase de péritonite séreuse est extrêmement brève et sans intérêt clinique. On peut donc dire qu'on ne trouve que rarement cette variété de lésion après une fausse couche ou un accouchement. La péritonite séreuse enkystée d'origine puerpérale est peu fréquente.

***

Nous voulons maintenant mettre en lumière leurs principaux caractères et montrer comment le

clinicien pourra diagnostiquer au lit de la malade cette forme particulière de pelvi-péritonite enkystée. Car, si l'on trouve dans les traités de gynocologie de très bonnes descriptions anatomiques de ces lésions, on est par contre frappé de la pénurie des notions relatives à leur symptomatologie et à leur évolution. C'est dans les travaux lyonnais de Laroyenne, de Condamin, dans la thèse de Louis Bonnet (1894) que l'on trouve des faits analogues à ceux que nous avons en vue. Plus récemment, l'un de nous a inspiré la thèse de Pierre Palliard sur ce sujet (Lyon, 1924).

Cliniquement, il s'agit le plus souvent d'une femme jeune chez laquelle débutent brusquement des phénomènes douloureux abdominaux qui viennent la surprendre inopinément. Revêtant le plus souvent le type de coliques abdominales, ces douleurs se localisent d'emblée dans le bas-ventre ; elles peuvent être bilatérales, mais sont le plus souvent unilatérales et de préférence gauches. Parfois très vives, ces douleurs diminuent assez rapidement d'intensité et persistent les jours suivants plus supportables avec quelques exacerbations très pénibles. Ces douleurs constituent à elles seules toute la symptomatologie fonctionnelle ; les autres signes importent peu : constipation plus ou moins marquée, arrêt partiel des matières et des gaz, quelques nausées fugaces, en règle générale on note peu de phénomènes de réaction péritonéale, et si au début on craint d'avoir affaire à un grand orage, assez rapidement le calme se fait. D'ailleurs, la température, qui a pu marquer une ascension ne dépassant guère 38°,5 le premier jour, redescend vite et reste à peine marquée. Le pouls est toujours excellent, et l'état général relativement peu touché n'inspire aucune inquiétude.

L'examen pratiqué alors va fournir des renseignements intéressants : la palpation abdominale soigneuse réveillera une douleur vive au niveau de la partie inférieure d'une ou deux fosses iliaques et constatera en outre une contracture parfois assez marquée. Mais cette palpation n'a de réel intérêt que lorsqu'elle est combinée au toucher vaginal. Celui-ci donnera la perception d'une masse inflammatoire latérale ou médiane, plus ou moins indépendante de l'utérus, qui, lui, ne présente pas de modifications, si ce n'est dans sa situation. Cette masse est, en général, assez régulièrement sphérique, elle est basse dans le pelvis et bombe plus ou moins dans les culs-de-sac vaginaux ; elle est très douloureuse au toucher, donne parfois une sensation de fluctuation assez nette, mais reste souvent tendue, dure, résistante. Enfin, fait important, cette masse est fixée et il n'est pas possible de lui communiquer le moindre mouvement.

Lorsque les deux trompes sont frappées simultanément, on sentira deux collections latéralement de chaque côté de l'utérus, ou bien une des poches occupera le Douglas, tandis que l'autre sera latérale. Quant aux annexes, il est impossible de les percevoir, et cela en raison des rapports anatomiques étroits qui unissent la trompe à la collection, ce qui ne permet pas de les individualiser cliniquement. Mais le plus souvent ce n'est pas simultanément, mais successivement que les deux côtés se prennent dans cette forme à bascule, c'est environ deux semaines après le début de l'infection gonococcique que la trompe gauche est prise ; deux semaines plus tard, c'est la trompe droite qui est prise à son tour.

En somme, dans ce tableau clinique, deux points peuvent retenir l'attention : d'une part l'opposition qui existe entre le bon état général de la malade et la gravité apparente des lésions senties au toucher ; d'autre part, la rapidité de formation de la poche séreuse qui atteint souvent son maximum en quelques jours.

C'est alors que l'interrogatoire minutieusement pratiqué pourra fournir des éléments diagnostiques de premier ordre ; nous les avons déjà mis en lumière. Ce sont : le jeune âge de la malade, l'absence de passé génital, et surtout les signes d'une infection blennorragique aiguë récente. Dans les cas typiques, il s'agit de femmes de dix-huit à vingt-cinq ans, n'ayant présenté aucune poussée salpingienne antérieure et atteintes de blennorragie depuis trois semaines à un mois. C'est en moyenne au bout de ce délai, après les symptômes de vaginite et de cystite que survient l'infection tubaire, et là encore nous voulons voir une analogie avec ce qui se passe dans la blennorragie de l'homme qui frappe l'épididyme et le testicule au cours du troisième septénaire.

***

Muni de ces données, on possède l'ensemble des symptômes de la pelvi-péritonite séreuse enkystée et l'on peut, grâce à eux, parvenir à faire le diagnostic, qui est néanmoins souvent difficile et réclame de la part du clinicien une grande pratique de la gynécologie. Le diagnostic a une importance considérable, puisqu'il va fixer définitivement la ligne de conduite thérapeutique : l'abstention doit être préférée à l'intervention.

Au début, c'est uniquement le diagnostic de pelvi-péritonite ou d'infection pelvienne qui se pose : nous n'y insisterons pas. Il conviendra

évidemment d'éliminer tous les grands syndromes péritonéaux aigus : l'appendicite, la rupture d'une grossesse tubaire. Mais le diagnostic ne devient vraiment intéressant qu'à la période d'état, lorsque la malade présente une collection pelvienne sentie par le toucher. Quelle est la nature de cette collection? Est-elle intrapéritonéale ou intratubaire? Est-elle séreuse, purulente ou sanguine? L'erreur est fréquente et le diagnostic souvent malaisé.

1º La distension tubaire est, en pratique, le gros diagnostic différentiel à faire : la confusion est fréquente, si fréquente même que nous avons qualifié ces péritonites de *fausses distensions tubaires*. L'erreur s'explique d'ailleurs aisément. Les manifestations cliniques des deux affections se superposent presque exactement : mêmes phénomènes douloureux, même atteinte légère de l'état général, et les deux collections donnent à peu près les mêmes sensations au toucher. Toutefois, il y a quelques points à signaler : une distension tubaire, surtout s'il s'agit d'un pyosalpinx, ne donne pas la même impression kystique que la poche séreuse enkystée ; elle est moins immobile qu'elle et sa forme est moins sphérique, plus allongée et en fuseau. Mais ce sont là des nuances difficiles à apprécier parfois et qui ne peuvent suffire à trancher le diagnostic. C'est dans l'interrogatoire de la malade qu'il faudra rechercher la clef de ce diagnostic; en cas de distension tubaire, on trouvera un passé génital déjà ancien, plusieurs crises douloureuses antérieures, parfois des séjours dans les hôpitaux et même des interventions partielles, telles que colpotomie. Or nous savons que les antécédents de la pelvi-péritonite enkystée sont tout autres.

2º Un autre problème se pose : celui de différencier l'affection d'une poche de péritonite suppurée. Pour cela, les signes fonctionnels n'ont pas de valeur différentielle, mais les signes généraux sont plus marqués : température élevée, souvent oscillante, accompagnée de frissons et d'un état général plus inquiétant. Enfin, si les sensations perçues au toucher peuvent être analogues dans les deux cas, on peut dire que la poche de péritonite suppurée est moins nettement délimitable et s'entoure d'une zone d'empâtement œdémateux diffus. De plus, si la malade est observée dès le début des accidents, la constatation de la rapidité de formation de la collection est nettement en faveur de son contenu séreux.

3º Il faut également éliminer l'hématocèle retro-utérine qui, à l'examen, peut simuler une poche séreuse enkystée. C'est surtout dans les anamnestiques, dans la recherche minutieuse des signes de grossesse antérieure qu'il faudra chercher la solution du problème.

En somme, si ce diagnostic est difficile, il faut y penser, le soupçonner, et dans les cas particulièrement délicats, on pourra recourir à la ponction exploratrice du Douglas avec une seringue munie d'une grosse aiguille, manœuvre trop souvent négligée et qui peut fournir dans ces cas d'utiles renseignements.

***

Ce diagnostic d'ailleurs ne présente pas qu'un intérêt théorique. En effet, le pronostic et le traitement de cette variété de péritonite sont bien particuliers : ils sont basés sur son évolution toute spéciale. Alors que le tableau clinique a une apparente gravité et que le clinicien non prévenu est impressionné par l'intensité des phénomènes douloureux et l'importance des lésions constatées au toucher, l'affection livrée à elle-même va évoluer naturellement vers la guérison rapide par résolution spontanée de la poche séreuse et par disparition progressive des signes fonctionnels et généraux. Sous la seule influence du repos, l'amélioration commence à se manifester cinq ou six jours après le début des accidents, et très rapidement la guérison complète peut se faire. Mais parfois, on peut observer une évolution plus lente et surtout une rechute par atteinte de la trompe opposée ; cette deuxième poussée présente d'ailleurs les mêmes particularités cliniques et la même bénignité.

On voit donc que le pronostic immédiat est extrêmement bénin et l'on peut croire les malades définitivement guéris. Or, il n'en est rien. Après la flambée du début et le calme qui lui fait suite, tout n'est pas définitivement terminé. Le toucher soigneux permet de sentir après résorption de la poche séreuse la trompe malade sous forme d'un noyau induré et un peu douloureux. La lésion tubaire existe, elle va survivre à la péritonite guérie et elle va continuer à évoluer dans la suite. L'infection va passer à la chronicité ; l'oblitération tubaire va peu à peu se faire et au bout de quelques mois sera constituée une salpingite vraie. C'est pourquoi on doit faire une sérieuse réserve sur l'avenir salpingien de ces malades, et la pelvi-péritonite séreuse enkystée peut être considérée comme le premier cri d'une salpingite qui prend naissance. De même qu'une pleurésie peut masquer ou révéler un début de tuberculose pulmonaire, la pelvi-péritonite séreuse enkystée dissimule des lésions tubaires que l'on découvre après résorption de l'épanchement.

***

Du traitement, nous aurons peu de choses à dire : pas d'intervention chirurgicale, repos au lit, glace sur le ventre, irrigations vaginales et rectales, voilà, en quelques mots, ce qui concerne le traitement.

Ce que nous avons dit de l'évolution légitime cette conduite. Nous savons que la guérison se fait très simplement sans aucun secours. Il faut savoir s'abstenir ou tout au moins ne pas se hâter, et nous jugeons inutile l'ouverture de la poche séreuse par colpotomie, bien que ce soit là une opération anodine ; elle ne fera pas avancer la guérison et, d'autre part, elle peut fournir des risques d'infection secondaire de la poche, ce qui pourrait compliquer l'évolution. Il est évident qu'il vaut mieux ouvrir à tort une poche séreuse que de laisser s'ouvrir spontanément une poche purulente, mais nous avons dit déjà qu'en présence des cas douteux, la ponction du Douglas pouvait être d'un grand secours et qu'elle dira si on doit intervenir, ou au contraire s'abstenir. C'est spontanément et naturellement que la poche se résorbe. Toute thérapeutique est vaine et nous croyons que la connaissance de cette péritonite enkystée est fort utile à l'appréciation des résultats des traitements. La gynécologie médicale préconise des moyens divers. La possibilité de la confusion de ces péritonites séreuses avec une distension tubaire nous rend très sceptiques sur l'efficacité de certains moyens thérapeutiques auxquels on peut reconnaître de ce fait une valeur très exagérée.

Conclusions. — On observe en clinique, chez la femme, des foyers de péritonite séreuse enkystée, revêtant au point de vue symptomatique les caractères de distension tubaire. Anatomiquement, il s'agit de collections séreuses intrapéritonéales, développées autour d'une trompe atteinte d'inflammation légère sans oblitération du pavillon. La cause en est dans une infection péritonéale atténuée, le plus habituellement blennorragique, réalisée le plus souvent chez une femme jeune sans passé génital ancien. Ces collections se résorbent spontanément et rapidement. Leur traitement doit rester uniquement médical.

Le pronostic immédiat est très bénin, mais l'avenir lointain comporte des réserves, en raison de l'évolution probable des lésions tubaires qui ont déterminé la poussée péritonéale.

TUBERCULOSE MÉNINGÉE A FORME MYOCLONIQUE

DIAGNOSTIC AVEC L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

Paul RIBIERRE
Professeur agrégé
à la Faculté de Paris,
Médecin de l'hôpital Necker.

et

Paul RENAULT
Interne des hôpitaux
de Paris.

Des observations déjà assez nombreuses ont signalé les difficultés de diagnostic qui peuvent surgir entre l'encéphalite épidémique, dans ses phases aiguës, et les diverses méningo-encéphalites. Parmi ces observations, nous rappellerons celle de MM. Lemierre, Léon Kindberg et Lermoyez (1), qui se rapporte à une malade, atteinte de méningite tuberculeuse, dont le tableau clinique se rapprochait singulièrement de celui d'une encéphalite épidémique : la céphalée, la somnolence, la diplopie et le strabisme constituaient les principaux éléments cliniques apparentant le tableau de cette méningite tuberculeuse à celui d'une encéphalite épidémique. La ponction lombaire révéla une albuminose d'intensité moyenne, la conservation d'un taux normal de glycose dans le liquide céphalo-rachidien ; celui-ci renfermait en outre de nombreux leucocytes ; enfin la présence de bacilles de Koch, constatée dans le liquide céphalo-rachidien, leva les doutes. La mort survint, d'ailleurs, six jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

La même année, MM. Apert, Broca et Chabanier (2) insistaient sur la fréquence des symptômes méningés qui peuvent s'observer au cours de l'encéphalite épidémique de l'enfant et créer des difficultés de diagnostic considérables avec la méningite tuberculeuse. Ces symptômes communs sont, au point de vue clinique, le signe de Kernig et les phénomènes de contracture musculaire, au point de vue de l'exploration du liquide céphalo-rachidien, l'hyperalbuminose et la lymphocytose.

Enfin, M. Schreiber (3) rapporte l'observation d'une méningite vraisemblablement syphilitique, dont la symptomatologie se rapprochait singulièrement de celle d'une encéphalite à forme narcoleptique, sans myoclonie. L'affection évolua vers la guérison, tout en laissant subsister une paralysie faciale. Ultérieurement, on eut connaissance des antécédents syphilitiques du malade et on constata chez lui des réactions sérologiques positives.

(1) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 28 juin 1923.
(2) *Soc. de pédiatrie*, 20 mars 1923.
(3) *Ibid.*, 16 octobre 1923.

Si les symptômes cliniques peuvent créer la confusion, les données fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien ne peuvent pas toujours lever les doutes. La lymphocytose rachidienne peut s'observer dans certains cas d'encéphalite et faire défaut, ainsi que l'un de nous l'a signalé (1), comme nombre d'autres auteurs, dans la méningite tuberculeuse. L'hyperglycorachie, dans l'encéphalite, est inconstante, n'a qu'une valeur diagnostique relative et de plus en plus discutée.

D'autre part, un taux normal de glycose dans le liquide céphalo-rachidien peut s'observer au cours d'une méningite tuberculeuse, ainsi que le démontre, entre autres, l'observation relatée plus haut de MM. Lemierre, Léon Kindberg et Lermoyez.

Mais il est rare que, dans la méningite tuberculeuse, la *myoclonie* puisse acquérir une importance et une intensité susceptibles d'égarer le diagnostic vers celui d'encéphalite épidémique. C'est ce qu'il nous a été donné cependant d'observer dans un cas récent, et c'est pourquoi il ne nous paraît pas inutile, au point de vue pratique, de relater, en quelques mots, cette observation.

Il s'agissait d'un malade de cinquante ans, employé d'assurances, entré dans notre service hospitalier, à l'hôpital Necker, salle Chauffard, le 20 novembre 1925. Cet homme présentait, depuis quelques jours, une céphalée intense, accompagnée d'un abattement marqué et de tendance au sommeil. La température s'était élevée assez rapidement à 39°. L'interrogatoire du malade était difficile, car il ne pouvait péciser ses souvenirs et fixer son attention. Il existait de la raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig. On ne notait pas de bradycardie (110 pulsations par minute). Les pupilles étaient modérément dilatées, égales et régulières, réagissant normalement aux excitations lumineuses. A un simple examen médical il ne semblait pas qu'il y eût de troubles visuels appréciables, en particulier ni hémianopsie, ni diplopie.

Bien que le début des phénomènes pathologiques ait pu paraître assez brusque tout d'abord, les renseignements fournis par l'interrogatoire du malade et surtout par celui des personnes de son entourage, révélaient que l'atteinte de l'état général avait été progressive et remontait déjà à plusieurs semaines. Il y avait également plusieurs semaines que l'on avait remarqué quelques troubles de la mémoire et de l'attention.

D'autre part, si l'on considérait qu'au mois de décembre 1924, le malade avait présenté des douleurs lombaires, accompagnées d'hématurie et que, ces phénomènes ayant reparu au mois de juillet 1925, une néphrectomie droite avait été pratiquée après cathétérisme urétéral, très vraisemblablement, par conséquent, pour une tuberculose rénale, on était tout naturellement conduit à incriminer l'éclosion d'une méningite tuberculeuse.

Mais, bientôt, l'observation attentive du malade révélait un symptôme dont la prédominance et l'intensité paraissaient tout à fait singulières. Ce symptôme consistait en des secousses myocloniques extrêmement accusées, se reproduisant toutes les dix secondes environ, et atteignant surtout les muscles des bras et des avant-bras.

Ultérieurement, des secousses myocloniques se manifestèrent également, moins fréquentes et moins violentes, dans les muscles des membres inférieurs.

A aucun moment, on ne constata de hoquet, mais, d'autre part, la parole était très embarrassée et si, au premier abord, il semblait qu'il s'agissait d'une dysarthrie banale, on se rendait compte, en prolongeant l'interrogatoire, que cette dysarthrie avait des caractères un peu spéciaux, et qui permettaient de la rapporter à un état myoclonique de la langue.

L'intensité de ce *syndrome excito-moteur à type myoclonique* fit momentanément émettre des doutes au sujet de la réalité d'une méningite tuberculeuse, mais bientôt les données fournies par la ponction lombaire permirent de revenir, d'une façon ferme, à ce diagnostic. L'examen cytologique après centrifugation permettait seulement de noter la présence de 4 à 5 lymphocytes par champ microscopique. Le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, par la méthode de Sicard, révélait une hyperalbuminose de taux relativement modéré (0gr,60). Le glycose n'avait pas disparu dans le liquide céphalo-rachidien et son taux était encore de 0gr,30. Enfin les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht étaient négatives dans ce liquide.

Si les éléments que nous venons de relater n'avaient absolument rien de caractéristique, par contre la recherche du bacille de Koch, après centrifugation pendant deux heures, montrait sur tous les champs microscopiques la présence de deux ou trois bacilles, colorés par la méthode de Ziehl et nettement alcoolo-résistants. Cette donnée positive levait tous les doutes.

Les jours suivants, les phénomènes myocloniques persistèrent, toujours avec une grande intensité ; mais en outre les contractures s'accusèrent ; trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade était constamment dans une attitude en

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 6 février 1920.

chien de fusil, présentait un délire continuel avec des phases d'excitation très marquée, un amaigrissement extrême ; la température continuait à monter, atteignant 40°, le pouls devenait imperceptible, irrégulier, et, enfin, le malade succombait le 25 novembre 1925, par conséquent cinq jours après son entrée à l'hôpital, dans le coma.

En raison de l'opposition familiale, aucune vérification anatomique n'a été possible, mais la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien vaut bien, au point de vue diagnostique, toutes les constatations anatomiques. Il s'agissait incontestablement d'une méningite tuberculeuse terminale survenue chez un adulte opéré quelques mois auparavant pour une tuberculose rénale.

Ainsi que nous l'avons dit plus haut, l'intensité inaccoutumée d'un syndrome excito-moteur à type myoclonique et dont nous n'avons pu retrouver dans la littérature médicale aucune observation analogue, aurait pu égarer le diagnostic et l'égara en effet pendant quelques heures, au point de faire penser à une encéphalite épidémique.

Il fallut les données de la ponction lombaire pour permettre d'affirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse. Et nous soulignons une fois de plus que seule, à cet égard, a une valeur décisive la constatation du bacille de Koch dans le culot de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Le dosage de l'albumine, le dosage du sucre, la constatation d'une lymphocytose relativement discrète auraient au contraire laissé le diagnostic en suspens.

Deux éléments sont donc à dégager de cette observation qui nous a paru intéressante : d'une part l'éventualité d'un syndrome myoclonique extrêmement accusé au cours de la méningite tuberculeuse, d'autre part la nécessité de recourir à la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien pour trancher le diagnostic entre certains cas de méningite tuberculeuse et l'encéphalite épidémique, tous les autres éléments fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien pouvant être sujets à caution et étant susceptibles d'égarer le diagnostic, bien loin de l'éclairer.

RECUEIL DE FAITS

VITILIGO GÉNÉRALISÉ

PAR MM.

GOUGEROT, MARTIN et MANSION

Les observations de vitiligo généralisé ou presque généralisé sont rares, et celle-ci est d'autant plus curieuse qu'elle atteignait un Africain de couleur foncée, Arabe semblant mêlé de nègre, car les rares points réservés par le vitiligo sont d'un noir intense de véritable nègre. Le vitiligo a transformé ce noir africain en un blanc à l'épiderme blanc rosé fin et délicat.

Le malade dit venir de la province de Constantine.

La décoloration cutanée a débuté il y a trois



Fig. 1.

ans, à l'âge de dix-huit ans. Jusqu'à cette date, le malade affirme avoir présenté la coloration normale de sa race, brun noir uniforme.

A dix-huit ans apparaissent les premières taches blanchâtres, nettement limitées, sous l'aisselle gauche, qui s'agrandissent progressivement et, se fusionnant, découpent en nappes irrégulières blanches la teinte normale noire des téguments. La poitrine est ainsi décolorée, puis les bras. Peu après se montrent des taches nouvelles, au niveau des pieds, puis des jambes, puis de l'abdomen ; le corps est, sauf quelques points

totalement décoloré ; le cou et la figure furent atteints en dernier, et le visage est incomplètement décoloré (Voy. fig. 1).

Ce processus achromique, évoluant depuis trois ans, ne s'est accompagné d'aucun trouble général.

En août 1924, l'examen détaillé du tégument montre que :

La FACE est encore colorée, sauf des points blancs, petits, en traînées, sur les paupières supérieures, les sourcils, les moustaches et des petits groupes de taches au niveau des deux commissures labiales. La nappe colorée faciale est entourée de tous côtés de tégument décoloré, si bien qu'on croirait un masque noir brun appliqué sur la face du malade.

Les OREILLES, décolorées en avant, restent encore pigmentées à la partie postérieure.

Le cuir chevelu est décoloré, mais les cheveux sont d'un noir intense, sauf quelques-uns blancs éparpillés dans la région temporale. Cette décoloration du tégument avec conservation de la teinte uniforme des cheveux est curieuse.

Les AISSELLES sont blanches, présentent de petites taches brunes confluentes.

SUR LE COU ET LE THORAX, la peau est blanche, on aperçoit de rares petites taches ovalaires, disséminées, bistre très clair.

A L'ÉPIGASTRE (Voy. fig. 2), une large tache bistre très clair est « trouée » de taches blanches, *ovalaires*, *polylobées*, *circinées*, et à droite de l'ombilic on aperçoit un fragment de peau noire de forme irrégulière en C. Le tout donne au territoire cutané épigastrique un aspect « pommelé ».

AU SCROTUM persistent de grandes taches ovalaires foncées ; le gland est brun noir.

SUR LES DEUX BRAS : au coude persistent six points noirs irréguliers de 2 à 6 millimètres.

SUR LES DEUX JAMBES : à la face postérieure et au pied à la face antéro-interne, il reste une nappe peu étendue et café au lait clair.

Tout le reste, c'est-à-dire la presque totalité du corps, sauf le visage et le scrotum, sont achromiques. La délimitation entre les téguments blanc et coloré, est brusque comme dans le vitiligo et le plus souvent suivant des tracés courbes. La peau est blanc rosé, avec poils décolorés ; elle ne présente aucune modification de sa surface, de sa consistance ou de son épaisseur. Il n'y a ni troubles de la sensibilité, accompagnant la dyschromie, ni douleurs, ni prurits, ni anesthésie.

Les muqueuses semblent normales (sauf le gland hyperchromique).

Le malade accuse un bon état général, et l'examen viscéral complet ne révèlera aucun trouble. La tension artérielle est normale.

Toutefois, il se plaint d'une sensibilité beaucoup plus grande au froid, et, l'été, il a remarqué

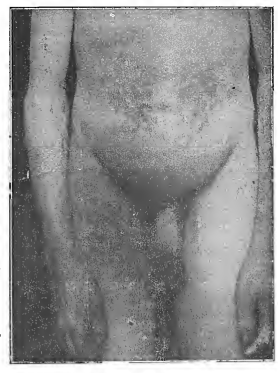


Fig. 2.

qu'une courte exposition à la lumière solaire déterminait un érythème solaire. Le pigment normal le protégeait donc et contre la déperdition de la chaleur intérieure et contre la lumière extérieure.

Les causes de ce vitiligo échappent : il n'a aucun stigmate de syphilis ; le liquide céphalo-rachidien est normal, et il ne connaît aucune dyschromie semblable chez ses parents et chez ses trois frères.

NOTES PRATIQUES DE THÉRAPEUTIQUE COLONIALE

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE

PAR

le Dr Marcel LÉGER.

Le trépied symptomatique qui caractérise la maladie — fièvre, ictère, urines colorées par l'hémoglobine — se rencontre également dans la spirochétose bilio-hémoglobinurique de M. Blanchard et Lefrou, identifiée en Afrique équatoriale, et dans les accès hémoglobinuriques sous la dépendance de la quinine. A s'en rapporter aux recherches les plus récentes, et en particulier à celles de J.-G. Thomson en Rhodésie, la fièvre bilieuse hémoglobinurique vraie serait une forme pernicieuse du paludisme à *Plasmodium præcox*; pour notre part, dans 12 cas examinés à Dakar en 1922 et 1923, nous avons toujours mis en évidence les parasites de la tierce maligne après triple centrifugation du sang, alors que l'examen direct sur simple frottis était généralement négatif; les hémotozoaires sont donc très rares; le fait s'explique: les globules parasités sont les premiers détruits au moment de la crise sanguine.

Maladie relevant du paludisme, la fièvre bilieuse hémoglobinurique ne doit cependant pas être attaquée par la quinine *larga manu* comme les autres formes de l'infection plasmodiale. Il faut préparer l'organisme à recevoir le médicament, dont l'action hémoglobinisante est certaine, et qui, administré trop tôt, pourrait être nuisible.

1° **Assurer la perméabilité rénale.** — Les reins ont la tâche énorme d'éliminer les déchets produits par l'hémolyse des globules rouges du sang. Pour ne pas augmenter leur travail, il importe de proscrire tout médicament susceptible de bloquer le filtre urinaire.

Les ventouses, sèches ou scarifiées, sur la région lombaire ont le double avantage de décongestionner les organes sous-jacents et de calmer les fortes douleurs ressenties à ce niveau.

Des boissons diurétiques non irritantes seront absorbées en abondance: eaux minérales alcalines, additionnées d'un peu de lait ou de lactose; thé très léger; infusion de stigmates de maïs ou de queues de cerises; café très dilué.

Dans la plupart de nos colonies à fièvre bilieuse hémoglobinurique, on emploie, et à juste titre, des tisanes faites avec des plantes du pays: en Afrique occidentale, le kinkélibah (*Combretum Raimbaulti*) en infusion à 10 p. 1 000; l'ahouandémé (*Cassia occidentalis*) à 15 p. 1 000 avec addition d'un jus de citron; la citronnelle (*Andropogon citratus*); à Madagascar, le Voafotsy (*Aphloia madagascarensis*) en décoction à 25 p. 1 000.

Ces diverses boissons sont administrées par petites quantités à la fois, non au verre, mais à la cuiller, le malade restant couché pour éviter vomissements ou syncope.

Dans certains cas, on se trouve bien de l'emploi de théobromine et de carbonate de lithine.

Enfin, l'opothérapie rénale est à essayer, sans que l'on puisse compter de façon absolue sur elle. Deux ou trois reins de porc, au préalable broyés dans un mortier, sont laissés en macération pendant quatre heures dans 450 grammes d'eau salée à 7 p. 1000. On fait absorber au malade le liquide qui surnage dans un peu de lait.

2° **Agir sur les autres émonctoires de l'organisme.** — Rétablir le cours de la bile est indiqué au premier chef. On y tend moins par les purgatifs, sels de soude, calomel, huile de ricin, que par des lavements froids ou des lavements purgatifs.

L'excrétion sudorale est favorisée par des frictions sèches et des enveloppements chauds.

3° **Augmenter la résistance globulaire des hématies.** — Le but est de reminéraliser le plasma par des injections sous-cutanées ou mieux intraveineuses de solutions salines (jusqu'à un litre par jour).

Les injections isotoniques de sérum physiologique à 7,5 de chlorure de sodium pour 1 000 favorisent la diurèse, mais n'agissent pas aussi activement que les solutions hypertoniques à 25 p. 1 000. Celles-ci ont par contre l'inconvénient, même à la dose de 250 à 300 grammes dans la journée, d'être douloureuses et d'exagérer la tension intravasculaire du rein.

La solution la meilleure est celle à 10 p. 1 000 par injections de 250 centimètres cubes à la fois, en variant les points d'inoculation.

Des lavements salés de 150 à 250 grammes, donnés chauds, remplacent une ou deux injections de sérum.

4° **Agir contre les divers symptômes morbides.** — Les *vomissements* dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique sont tenaces et particulièrement pénibles. Pour les calmer, on fait sucer au malade de petits glaçons ou absorber par petites quantités des boissons glacées; on pulvérise sur la région épigastrique de l'éther; on y applique catapalsmes chauds ou sachets de glace.

Le repos absolu, physique et mental, est de rigueur.

Les vomitifs et les purgatifs répétés, jadis préconisés, sont à proscrire absolument ; on emploiera avec prudence l'eau chloroformée, dont l'élimination par les reins n'est pas sans inconvénients.

Combattre l'*insomnie*, la *surexcitation*, l'*hyperthermie* par des grands bains tièdes, dans lesquels le malade est porté sans faire de mouvements. Rejeter absolument les hypnotiques et les antithermiques.

Contre la *céphalalgie*, se contenter de compresses fraîches ou d'une vessie de glace sur la tête ; parfois poser des sangsues sur la mastoïde ; plus rarement recourir à une saignée de 200 à 250 centimètres cubes.

5° **Combattre l'infection paludéenne.** — La quinine est susceptible non seulement d'augmenter l'hémolyse globulaire, mais aussi d'irriter les reins délà lésés, d'augmenter les vomissements et de gêner le fonctionnement d'un foie déficient.

Il faut être prudent dans son emploi, et ne combattre la multiplication des hématozoaires de Laveran qu'après réminéralisation du plasma et retour des reins à leur perméabilité.

La quinine sera administrée non par la bouche, mais en injections intramusculaires, pour moins fatiguer le foie.

On ne dépassera guère, dans les vingt-quatre heures, $0^{gr},50$, en deux ou trois injections.

La quinine sera précédée de l'ingestion de 4 à 6 grammes de chlorure de calcium ou de l'injection sous-cutanée de 1 à 2 grammes du même médicament.

6° **Soutenir les forces du malade.** — Il faut être très prudent dans l'alimentation des malades, qui est possible en l'absence de vomissements. Ni aliments solides, ni bouillons gras ou jus de viande. Le foie a besoin d'être respecté. Le régime sera hydro-lacté, les liquides étant absorbés froids par petites doses successives.

Le sérum artificiel iso ou légèrement hypertonique, en injections et en lavements, est le meilleur des réconfortants. On y ajoute l'huile camphrée éthérée et la caféine en injections sous la peau.

7° **Veiller aux complications.** — La *tendance au collapsus* fait partie de la maladie elle-même ; la plupart des décès survenus au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, en général les troisième ou quatrième jours, sont dus à des syncopes cardiaques. Les injections multipliées d'huile camphrée éthérée faites à temps évitent bien souvent une issue fatale.

Contre l'*anurie*, une saignée suivie ou non d'une injection de sérum physiologique est tout indiquée.

Aux phénomènes convulsifs de l'*urémie* on oppose les inhalations de chloroforme ou d'éther, les grands bains tièdes, les lavements de chloral.

S'il se produit de la *suppuration rénale*, la néphrotomie préconisée par certains n'a que peu de chances d'amener la guérison.

8° **Traitement de la convalescence.** — La fièvre bilieuse hémoglobinurique est toujours une maladie grave ; le sujet en sort très anémié, avec des reins qui ont été surmenés et un foie qui a failli ne pas suffire à sa tâche. La moindre faute détermine une rechute.

L'alimentation sera reprise avec le plus grand ménagement. Au régime hydro-lacté on substitue le régime lacté ordinaire, avec additions successives de laitages, panades, légumes en purée, pâtes. Ce n'est qu'au bout de deux ou trois semaines de régime lacto-végétarien qu'on est autorisé à prescrire le jus de viande, les œufs, les viandes blanches.

Pas de boissons alcooliques, même de vins, pendant plusieurs semaines ; les eaux minérales faiblement alcalines sont à conseiller.

La constipation ou les troubles diarrhéiques seront traités sans attendre.

Le convalescent, se méfiant de ses forces, ne reprendra que lentement la vie normale. Il saura que les bains froids et les refroidissements lui sont préjudiciables ; les bains tièdes au contraire, suivis de frictions cutanées, activent les fonctions de la peau.

Durant la convalescence, le traitement spécifique du paludisme est continué par la quinine à doses faibles, $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ *pro die*. Ce traitement amorce la rénovation sanguine, qui est activée par les amers, les ferrugineux, les arsenicaux, la strychnine, le phosphore, en n'oubliant pas que ces médicaments doivent être maniés avec prudence et précaution pour ne pas gêner le rétablissement intégral de la perméabilité rénale.

Enfin, après une atteinte de fièvre bilieuse hémoglobinurique, le rapatriement en Europe s'impose toujours. Un congé de longue durée est nécessaire, et parfois il est prudent de ne plus retourner dans les pays où la maladie est endémique.

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'OXYGÈNE NAISSANT

DANS LE TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE

PAR

le Dr G. BOELDIEU (de Drancy).

Dans un premier article sur ce sujet, paru dans le *Paris médical* du 24 avril dernier, me basant sur l'expérimentation du Dr H. Chatinière, qui avait préconisé la méthode en 1921 dans divers numéros de l'*Evolution chirurgicale*, et sur trois observations personnelles absolument concluantes, j'engageais mes confrères à tenter l'expérience et à me faire part de leurs résultats.

Toutefois, j'avouais, en la regrettant, la faiblesse de mon argumentation qui ne tablait que sur trois cas, et certains esprits sceptiques pouvaient, à la rigueur, en considérer les résultats uniquement comme des faits particulièrement heureux.

J'apporte aujourd'hui quinze nouvelles observations, toutes aussi probantes les unes que les autres, et je souhaite que la lecture attentive et sans parti pris des résultats obtenus incite les confrères à tâter d'une méthode curative ne comportant aucun risque, tant pour le médecin que pour le malade.

Je me suis servi, pour soigner les enfants qui font l'objet de cette étude, de l'oxygène naissant et catalysé par la chaux, que permet d'obtenir l'appareil *Salvoxyl*.

Contrairement aux indications posologiques en oxygénothérapie, données dans le numéro de septembre dernier des *Pages médicales parisiennes*, où l'auteur admet la dose de 400 centimètres cubes comme dose passe-partout, je n'ai jamais dépassé, chez les enfants, 100 centimètres cubes tous les deux jours, commençant toujours par une injection de 50 centimètres cubes faite au point d'élection, c'est-à-dire dans la région rétro-trochantérienne.

Qu'il me soit permis de rappeler succinctement la teneur de mes trois premières observations :

OBSERVATION I. — Enfant de deux ans, atteinte de coqueluche depuis quinze jours. Sept injections sous-cutanées d'oxygène. Guérison.

OBSERVATION II. — Enfant de cinq ans. Coqueluche. Sept injections sous-cutanées d'oxygène. Guérison. (Soit quinze jours de traitement comme précédemment.)

OBSERVATION III. — Enfant de vingt-deux mois. Coqueluche violente. Cinq inejctions sous-cutanées d'oxygène dont quatre de 50 centimètres cubes et une de 100 centimètres cubes. Guérison après dix jours de traitement.

Et voici maintenant les quinze nouveaux cas que j'annonçais plus haut et que je livre à la réflexion du lecteur.

OBSERVATION IV. — Bernard P..., quinze mois.

20 mars 1926 : coqueluche avec vomissements. Trois quintes le jour. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

22 mars 1926 : une quinte le soir avec vomissement. Deuxième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

26 mars 1926 : les quintes ont complètement disparu. Troisième et dernière injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

OBSERVATION V. — K... Marcel, vingt-trois mois.

14 avril 1926 : coqueluche, deux quintes le jour, trois la nuit. Une seule injection de 50 centimètres cubes d'oxygène est faite, à la suite de laquelle l'enfant ne tousse plus.

OBSERVATION VI. — V... Pierre, quatre ans.

10 mars 1926 : coqueluche, cinq quintes le jour, quatre la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

12 mars 1926 : deuxième injection de 100 centimètres cubes.

14 mars 1926 : troisième injection de 100 centimètres cubes.

Guérison.

OBSERVATION VII. — V... Simonne, dix mois, sœur du précédent. Même nombre de quintes, même traitement, même durée. Guérison.

OBSERVATION VIII. — D... Germaine, quatre mois et demi.

28 avril 1926 : coqueluche, quatre quintes le jour, deux la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

30 avril : idem.

3 mai : deux quintes le jour, trois la nuit. Deuxième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

5 mai 1926 : trois quintes le jour, trois la nuit. Troisième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

12 mai 1926 : cinq quintes le jour, trois la nuit. Quatrième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

16 et 21 mai 1926 : il est fait deux injections de 100 centimètres cubes d'oxygène.

26 mai : une quinte le jour. Injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

28 mai : Idem. Guérison.

Remarque. — L'enfant n'a pas suivi le traitement d'une façon régulière du 5 au 12, elle n'a pas été conduite au dispensaire, aussi les quintes avaient-elles augmenté de nombre ; à partir du 12, le traitement est repris régulièrement et intensifié, et la guérison définitive est obtenue après quatre nouvelles injections.

OBSERVATION IX. — D... Marcelle, cinq ans et demi, sœur de la précédente.

24 avril 1926 : coqueluche datant du 14 avril. Cinq quintes le jour, quatre la nuit. Première injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

26 avril 1926 : trois quintes le jour, deux la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

28 avril 1926 : deux quintes le jour, deux la nuit. Troisième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

1er mai 1926 : deux quintes le jour, deux la nuit. Quatrième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

3 mai 1926 : deux quintes le jour, une la nuit. Cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

5 mai 1926 : quatre quintes le jour, deux la nuit. Sixième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

12 mai 1926 : deux quintes le jour, une la nuit. Septième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

16 mai 1926 : deux quintes le jour, zéro la nuit.

16 mai 1926 : Huitième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

21 mai 1926 : deux quintes le jour, une la nuit. Neuvième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

26 mai 1926 : une quinte le jour, zéro la nuit. Dixième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène après laquelle la guérison est définitivement établie, et aurait été obtenue plus tôt très certainement si le traitement n'avait pas été suspendu pendant huit jours.

Observation X. — C... Régine, quatre ans.

12 mai 1926 : coqueluche avec quintes tous les trois quarts d'heure pendant le jour, toutes les heures et demie la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

24 mai 1926 : seize quintes le jour, quatre la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

26 mai 1926 : douze quintes le jour, trois la nuit. Troisième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

28 mai 1926 : dix quintes le jour, une la nuit. Quatrième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

4 juin 1926 : quatre quintes le jour, zéro la nuit. Cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

6 juin 1926 : deux quintes le jour. Sixième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène après laquelle l'enfant est complètement guérie.

Observation XI. — C... Renée, dix-sept mois, sœur de la précédente.

22 mai 1926 : coqueluche causant quatre quintes le jour, toutes les quatre heures la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

24 mai 1926 : huit quintes le jour, quatre la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

26 mai 1926 : six quintes le jour, une la nuit. Troisième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

8 mai 1926 : trois quintes le jour, zéro la nuit. Quatrième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

4 juin 1926 : sept quintes le jour, zéro la nuit. Cinquième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

7 juin 1926 : deux quintes le jour. Sixième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

9 juin 1926 : une quinte le jour. Septième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène. La guérison est acquise.

Observation XII. — Th... Pierre, cinq ans.

2 juin 1926 : coqueluche depuis trois semaines, vomissements après chaque quinte, six quintes le jour, une la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

4 juin 1926 : cinq quintes le jour, une la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

7 juin 1926 : quatre quintes le jour, trois la nuit. Troisième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

9 juin 1926 : trois quintes le jour, deux la nuit. Les vomissements ont cessé, nuit presque calme. Quatrième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

11 juin 1926 : trois quintes le jour, deux la nuit. Cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

14 juin 1926 : deux quintes le jour, zéro la nuit. On fait une sixième et dernière injection de 100 centimètres cubes d'oxygène après laquelle la guérison est définitivement obtenue.

Observation XIII. — Th... Céline, trois ans, sœur du précédent.

2 juin 1926 : coqueluche depuis quinze jours. Pas de vomissement, cinq quintes le jour. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

4 juin 1926 : quatre quintes le jour. Deuxième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

7 juin 1926 : quatre quintes le jour, deux la nuit. Troisième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

7 juin 1926 : quatre quintes le jour, deux la nuit. Troisième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

9 juin 1926 : quatre quintes le jour, deux la nuit. Quatrième injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

11 juin 1926 : trois quintes le jour, deux la nuit. Cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

14 juin 1926 : deux quintes le jour, zéro la nuit.

16 juin 1926 : l'enfant n'a plus de quintes, mais tousse encore légèrement. On fait une sixième et dernière injection de 100 centimètres cubes d'oxygène, après laquelle la guérison s'est maintenue.

Observation XIV. — L... Michel, quatre ans. Coqueluche depuis trois semaines.

8 septembre 1926 : dix quintes le jour, cinq la nuit. Vomissements. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

10 juin 1926 : deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

12 juin 1926 : cessation des vomissements, huit quintes le jour, trois la nuit. Troisième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

14 juin 1926 : quatrième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

16 juin 1926 : cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

19 juin 1926 : sixième injection de 100 centimètres cubes oxygène.

Les quintes diminuent de nombre et d'intensité progressivement.

Guérison.

Observation XV. — L... Claire, deux ans, sœur du précédent.

8 septembre 1926 : coqueluche au début. Douze quintes le jour, dix la nuit, avec vomissements. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

10 septembre 1926 : dix quintes le jour, sept la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

12 septembre 1926 : Cessation des vomissements.

14 septembre 1926 : troisième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

16 septembre 1926 : quatrième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

19 septembre 1926 : cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

Les quintes diminuent progressivement d'intensité, de nombre et cessent. Guérison.

OBSERVATION XVI. — P... Simonne, huit ans.

22 août 1926 : coqueluche datant du 10 août 1926, compliquée de pleurésie sèche à droite avec température de 41°,7. Je prescris enveloppements froids et acétate d'ammoniaque *per os*. Cinquante quintes le jour.

Amélioration progressive de la pleurésie, puis rechute le 8 septembre (pleurésie sèche à gauche).

4 septembre 1926 : je fais une première injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes d'oxygène, puis 100 centimètres cubes tous les deux jours.

8 septembre 1926 : trente-cinq quintes par jour.

10 septembre 1926 : vingt-sept quintes par jour.

11 septembre 1926 : seize quintes par jour.

12 septembre 1926 : douze quintes par jour.

La température du soir varie de 40° à 39° avec rémission matutinale.

Le 11, température du soir : 37°,7.

A partir du 13, les nuits sont calmes, sans toux. Dix quintes le jour, mais de moins en moins violentes.

14 septembre 1926 : trois quintes le jour.

16 septembre 1926 : une quinte le jour.

18 à 20 septembre 1926 : on fait encore deux injections sous-cutanées d'oxygène, puis on suspend le traitement. L'enfant est guérie et peut faire sa première sortie à la fin du mois.

Je passe ici sur le traitement opposé à la pleurésie, ne voulant retenir de cette observation que le bienfait obtenu par les injections sous-cutanées d'oxygène au point de vue de la coqueluche dont les quintes intenses sont jugulées en moins de quinze jours.

OBSERVATION XVII. — Le S... Madeleine, six mois.

8 septembre 1926 : coqueluche, dix quintes le jour, six la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

10 septembre 1926 : dix quintes le jour, zéro la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

12, 14 et 16 septembre 1926 : troisième, quatrième et cinquième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène. Guérison.

OBSERVATION XVIII. — Le S... Marie-Jeannine, trois ans.

8 septembre 1926 : coqueluche, six quintes le jour, dix la nuit. Première injection de 50 centimètres cubes d'oxygène.

10 septembre 1926 : cinq quintes le jour, neuf la nuit. Deuxième injection de 100 centimètres cubes d'oxygène.

12, 14 et 16 septembre 1926 : troisième, quatrième et cinquième injections de 100 centimètres cubes d'oxygène. Guérison complète et définitive.

Voilà donc en somme dix-huit enfants d'âges différents, atteints de coqueluche, soignés uniquement par des injections sous-cutanées d'oxygène ne dépassant pas 100 centimètres cubes tous les deux jours, qui, *tous*, ont guéri dans un délai de moins de quinze jours pour seize d'entre eux, de trois semaines pour les deux autres.

Au courant de ma pratique qui date de bientôt vingt-sept ans, j'ai essayé, dans le traitement de la coqueluche, tous les médicaments internes vantés tour à tour comme guérissant à coup sûr cette maladie ; assurément quelques-uns d'entre eux m'ont rendu service, mais je dois avouer qu'aucun ne m'a donné de résultat aussi prompt et aussi définitif que l'oxygénothérapie sous-cutanée.

Je laisse à d'autres plus savants que la question pourrait intéresser, le soin de rechercher le pourquoi de ces résultats ; j'ai voulu simplement apporter ma quote-part à un traitement qui a déjà fait ses preuves, et dont l'application est aisée et sans aléa. J'ajoute, au risque de me répéter, qu'il est sans douleur, sans danger, et toujours bien accepté par les parents, à tel point qu'on amène aujourd'hui spontanément à mon dispensaire des petits coquelucheux, pour y être traités par l'oxygénothérapie : n'est-ce pas la meilleure preuve que la médication est efficace, puisque les mamans se la communiquent les unes aux autres?

Les médecins seraient-ils plus difficiles à convaincre que ces simples femmes, et n'est-il pas de leur intérêt de faire profiter leurs patients des nouvelles conquêtes de la science moderne? Je veux espérer que la lecture de mes observations les incitera à instaurer dans chaque cas de coqueluche de leur clientèle le traitement oxygénothérapique, et je suis sûr qu'ils n'auront comme moi qu'à s'en louer.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tumeur de l'hypophyse sans troubles hypophysaires.

De même qu'il existe toute une série de « syndromes hypophysaires » sans tumeur de la glande, de même une tumeur de celle-ci peut ne se manifester par aucun des signes dits hypophysaires. L'observation de Béclard (*Union médicale du Canada*, avril 1926) en est un nouvel exemple : c'est pour une baisse progressive de la vision qu'une malade de quarante-sept ans vient consulter ; quinze jours après la vision était considérablement réduite et l'examen du champ visuel montrait la suppression complète des deux régions temporales. Le diagnostic de tumeur hypophysaire fut confirmé par l'examen radiographique qui révéla un agrandissement de la selle turcique avec déformations des apophyses clinoïdes. Il n'existait par ailleurs ni trouble dystrophique, ni syndrome adiposo-génital, ni polyurie, ni glycosurie. La malade fut considérablement améliorée par la radiothérapie profonde.

G. Boulanger-Pilet.

Le vomissement.

A ce sujet d'apparence très banale, le professeur Sicard (*Monde médical*, 1er mai 1926) vient récemment de consacrer une étude suggestive au point de vue physiologique, expérimental et thérapeutique.

Dans le vomissement, qu'il ne faut pas confondre avec le mérycisme ou les régurgitations, les muscles abdominaux et le diaphragme prennent une part importante ; mais le premier grand rôle appartient à l'estomac par ses fibres musculaires lisses, dont le rythme est réglé par le système nerveux végétatif. Le sympathique préside à l'innervation du corps de l'estomac et du pylore ; le pneumogastrique est préposé au cardia.

Or, de même que l'on s'attaque au vago-sympathique cervical pour pallier aux douleurs de l'angine de poitrine, de même qu'on énerve le hile du foie, les reins, les organes du petit bassin, peut-être serait-il permis de tenter la section cervicale du pneumogastrique droit (pour ménager le récurrent) dans le but de combattre les crises gastriques tabétiques intolérables. De même, l'on pourrait discuter l'opportunité de la section du phrénique, et de celle plus ou moins complète des nerfs intercosto-abdominaux.

Existe-t-il un centre du vomissement, comme le prétendent les physiologistes ? L'auteur ne croit pas à l'existence de ce centre commandant à un acte anormal, pathologique, occasionnel. Pour lui, il naît occasionnellement dans la région nucléaire pneumogastrique.

Les incitations vomitives peuvent agir *de façon directe*, gastrique (affections gastriques, toxiques ingérés, ipéca), ou *de façon indirecte*, paragastrique (affections du péritoine ou des viscères abdominaux, du pharynx, de l'oreille vestibulaire), ou enfin par *réaction bulbaire d'emblée* (apomorphine, méningites, syndrome d'hypertension cranienne).

La crise gastrique du tabétique est une crise vago-sympathique, c'est la « douleur fulgurante gastrique », dont est responsable le ganglion semi-lunaire.

La crise des acétonémiques reconnaît un mécanisme humoral, une hémoclasie vomitogène, la rupture d'équilibre.

Quelle que soit sa cause, le vomissement se manifeste par un ensemble clinique identique. Dans une première phase avec sensation nauséeuse, pâleur du visage, ralentissement du pouls, c'est la note pneumogastrique qui est prépondérante ; puis brusquement, dans une seconde phase éclate la contraction du diaphragme, des muscles abdominaux, de l'estomac avec rejet du contenu gastrique ; enfin, dans la troisième phase, le pneumogastrique épuisé laisse la place au sympathique, avec un pouls plein, un visage coloré, une sensation d'euphorie.

Le vomissement apparaît comme un bel exemple de symbiose végétato-cérébro-spinale. « Le vomissement est un épisode cérébro-spinal entre deux actes végétatifs, l'un pneumogastrique, l'autre sympathique. »

G. Boulanger-Pilet.

Collapsothérapie des bronchectasies.

Parmi les différentes manifestations cliniques des bronchectasies, ce qui incite, en général, à faire une intervention chirurgicale, c'est l'énorme quantité d'expectoration putride, mais c'est aussi la tendance extensive du processus, la prédisposition aux hémorragies ou aux bronchopneumonies récidivantes, la toux pénible et irritante, les troubles secondaires de l'état général. Parmi les trois procédés à notre disposition, collapsothérapie, pneumotomie, résection totale ou partielle d'un poumon, le premier est certainement le plus employé. Pour le professeur Brauer (*Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, 22 janvier 1926), il est intéressant d'expliquer le mode d'action de cette méthode. Celle-ci n'agit pas par auto-drainage des crachats, mais en diminuant la stagnation des crachats. Le succès dépend d'ailleurs des particularités anatomiques des processus bronchectasiques. Les processus fibro-conjonctifs infiltrants péribronchiques, ainsi que les bronches dilatées ne peuvent être soumis que difficilement à l'action d'un collapsus ; cependant l'immobilisation du poumon, grâce à l'arrêt des mouvements respiratoires, réduit l'aspiration des crachats ainsi que la circulation lymphatique. Les cas les plus heureusement influencés sont ceux où l'infiltration diffuse est peu marquée, mais où les « cavernicules » dominent.

Ces notions connues, on est en mesure de choisir avec plus de discernement l'une des méthodes de collapsothérapie : pneumothorax, thoracoplastie, ou phrénicotomie.

L'action du *pneumothorax* est strictement limitée. D'ailleurs, il n'est pas souvent réalisable, par suite de la fréquence d'une pleurite adhésive ; ce n'est guère que chez l'enfant où l'extension à la plèvre n'a pas eu le temps de se faire, que le pneumothorax est possible. Il faut savoir également que l'on ne peut pas obtenir, comme dans la tuberculose, une cicatrisation définitive ; dès que l'action compressive du pneumothorax se relâche, les phénomènes morbides réapparaissent.

Pour l'*opération plastique*, on peut obtenir des résultats définitifs. Plusieurs auteurs, dont Quincke, préconisaient, il y a quelque temps, une résection costale limitée au lobe inférieur malade ; en réalité, on a constaté que ce procédé était insuffisant et qu'il fallait recourir à une opération plastique plus large, surtout au procédé sous-scapulaire paravertébral décrit par l'auteur.

La *phrénicotomie* est un procédé moins énergique, elle est indiquée dans les cas légers où il n'existe encore

pas vraisemblablement d'induration du tissu pulmonaire ; elle donne des résultats heureux en cas de tendance aux hémoptysies.

G. BOULANGER-PILET.

Carcinome de l'estomac à la suite de gastro-jéjunostomie.

La question a été récemment débattue de savoir dans quelles conditions un carcinome de l'estomac pouvait succéder à un ulcère gastrique : l'ulcère peut-il lui-même dégénérer en carcinome ou le carcinome n'est-il qu'une conséquence de l'irritation de la muqueuse gastrique causée soit par la présence de l'ulcère, soit par la gastro-jéjunostomie à laquelle il a donné lieu? GEORGE T. BEATSON (*British medical Journal*, 2 janvier 1926) cite un cas de carcinome de l'estomac chez un homme de cinquante-deux ans ; le malade avait été opéré onze ans auparavant à la suite de malaises et en particulier, disait-il, de diarrhée. Une gastro-jujunostomie avait été alors pratiquée pour cause de dilatation d'estomac. A la suite de l'intervention il avait été assez bien pour pouvoir reprendre son travail. Dix ans après cette première intervention, maigrissant beaucoup, il retourna à l'hôpital; une laparotomie fut pratiquée : on trouva alors un carcinome de la petite courbure s'étendant jusqu'à la paroi postérieure et enveloppant l'ouverture de la gastro-jéjunostomie. Quelque temps après, il entrait dans le service de Beatson dans un état de faiblesse et d'amaigrissement très marqué. Il s'affaiblit progressivement et mourut six mois plus tard. A l'autopsie, on trouva, au niveau du pylore, une tumeur maligne à bords élevés, épais et arrondis, de 4 centimètres de diamètre environ, à base irrégulière et érodée. Une gastro-entérostomie postérieure avait été pratiquée ; on trouva que les bords étaient également ulcérés et que l'ulcération rejoignait celle du pylore. Deux hypothèses peuvent être émises dans ces conditions : ou l'ulcère primitif a dégénéré en tumeur maligne qui a peu à peu envahi l'ouverture de la gastro-jéjunostomie, ou bien c'est sur ce dernier point que le carcinome a débuté, gagnant ensuite le pylore où la muqueuse était irritée par la présence de l'ancien ulcère. L'auteur penche pour la première hypothèse.

E. TERRIS.

Les rayons ultra-violets en dermatologie.

W.-F. CASTLE (*British medical Journal*, 26 décembre 1925) donne un rapide exposé des différentes affections dermatologiques dans lesquelles les rayons ultra-violets lui ont donné de bons résultats. Parmi les affections septiques, l'impétigo est une de celles qui se guérit le mieux, même en dehors de toute application locale, par des expositions quotidiennes que l'on doit avoir soin de prolonger quelque temps après la disparition de la maladie en vue de prévenir les rechutes. Le sycosis même à un stade avancé peut disparaître par un traitement persévérant, parfois fastidieux, mais qui a l'avantage d'éviter l'épilation par les rayons X, qui n'est pas sans danger. Des expositions généralisées au cours de la furonculose entravent la formation des abcès. Les anthrax se cicatrisent rapidement après quelques expositions, ainsi que les blessures septiques. Les abcès sous-cutanés multiples chez les enfants demandent un traitement assez prolongé pendant toute la durée de la maladie. Si on envisage maintenant les affections non septiques, l'auteur rapporte que dans six cas d'alopécie datant tous de plus de deux ans un seul ne présenta pas d'amélioration au bout de six semaines de traitement. Quant au psoriasis, sans rééditer les extravagances de ceux qui ont voulu présenter les rayons ultra-violets comme un traitement miraculeux et infaillible de cette affection, l'auteur doit reconnaître qu'il a obtenu là aussi d'excellents résultats, en appliquant dans tous les cas assez avancés des doses massives. Une grande proportion des malades traités retrouvèrent une peau normale. Pour la séborrhée, ce traitement est parfaitement rationnel, la maladie n'affectant que les parties du corps qui ne sont pas exposées au soleil. Dans les cas d'acné, l'auteur commence par quelques expositions généralisées avant d'administrer à la partie atteinte des doses importantes. Une expérience déjà un peu ancienne a démontré que dans les cas de lupus ou de tuberculides il ne faut pas espérer des résultats complètement satisfaisants ; cependant un traitement prolongé pendant plusieurs mois à raison de trois expositions ou davantage par semaine, peut amener une amélioration durable. Enfin les engelures aussi peuvent être améliorées en commençant le traitement dès le début de l'hiver, ce qui revient en somme à reproduire les conditions dans lesquelles nous nous trouvons en été.

E. TERRIS.

Activation de l'insuline par les albuminoïdes.

Lorsque l'on ajoute des albuminoïdes à l'insuline avant l'injection sous-cutanée ou intramusculaire, il y a un renforcement considérable de l'action de l'insuline. Le fait ne se produit pas si l'on injecte séparément l'albuminoïde et l'insuline, et il faut donc en déduire, non pas que l'albumine dans l'organisme renforce l'action de l'insuline, mais que, par le mélange, il se fait une nouvelle préparation d'insuline d'une activité beaucoup plus grande. C'est là ce qu'avaient démontré les premières recherches de BERTRAM (*Kl. Woch.*, 1925, n° 23), et c'est ce qu'il vient de confirmer dans un nouveau travail (*Kl. Woch.*, 1925, n° 48). Cette augmentation d'activité de l'insuline par le mélange avec les albumines est des plus nette et l'auteur donne des courbes extrêmement démonstratives. Ce renforcement se produit par les albumines animales ou végétales, mais aussi et surtout avec le sérum propre du malade. Cette action du mélange d'insuline et de sérum du malade est tellement nette que l'auteur l'emploie systématiquement et avec les meilleurs résultats dans les comas diabétiques.

Si dans le sérum humain on recherche les variétés d'albuminoïdes qui renforcent le plus l'action de l'insuline, on s'aperçoit que cette propriété est beaucoup plus nette dans les globulines que dans les albumines du sérum.

Le degré de renforcement varie fortement suivant l'albumine employée. C'est ainsi que le mélange avec le sérum du malade est trois à quatre fois plus actif, puis suivent, dans l'ordre suivant, le sérum de diabétique (plus de deux fois), le sérum humain normal, le caséosan, la globuline (deux fois), la novoprotine (moins de deux fois)

Cette action de renforcement n'existe que pour l'injection sous-cutanée ou intramusculaire, mais elle ne se montre pas du tout par l'injection intraveineuse.

GAEHLINGER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-11-26. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1926

PAR

le Dr Paul HARVIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux de Paris.

Je n'exposerai, cette année, que les travaux de thérapeutique parus en 1925 et 1926, concernant les médications générales. De ces travaux, je ne retiendrai que ceux qui m'ont paru présenter quelque originalité ou un intérêt véritablement pratique. La revue de l'an prochain sera consacrée à l'exposé des médications symptomatiques.

I. — Sérothérapie et vaccinothérapie.

Sérums épurés. — L'introduction en thérapeutique des sérums épurés, sérums dont la toxicité est considérablement atténuée, sans que leur valeur préventive ou curative soit modifiée, constitue un des plus grands progrès réalisés en sérothérapie. La question présente une telle importance pratique que nous avons demandé à Louis Martin d'y consacrer un article dans un prochain numéro.

Sérums de convalescents dans le traitement préventif et curatif des maladies infectieuses. — La prophylaxie de la rougeole et des oreillons par les injections de sérums de convalescents a été l'objet d'intéressantes recherches.

En raison de la difficulté que présente la récolte du sérum chez les enfants convalescents de rougeole, il n'est pas indifférent de savoir que le *sérum d'adulte ayant eu autrefois la rougeole* peut également servir pour la prévention de cette maladie (1). Lesné emploie le *sang total*, qui lui paraît aussi efficace que le sérum. Cette injection préventive réalise une immunisation spécifique.

Modinos (2) assure qu'il est possible également de prémunir contre la rougeole, en injectant la sérosité d'un vésicatoire appliqué aux enfants convalescents. La dose de sérosité nécessaire est de 3 à 5 centimètres cubes.

Le sérum de convalescents d'*oreillons* est doué d'un pouvoir préventif. P. Teissier (3) rapporte qu'un essai de prophylaxie par cette méthode a été fait dans un pensionnat de jeunes filles, en pleine période d'épidémie, et que 22 élèves, ayant reçu une seule injection sous-cutanée de 10 à 20 centimètres cubes de sérum de convalescents, ont été immunisées. V. de Lavergne et P. Florentin (4) obtiennent la prévention de l'orchite, dans la grande majorité des cas, en injectant, au minimum, 20 centimètres cubes de sérum de convalescents, prélevé le vingtième jour dans les cas bénins, ou au début de la convalescence dans les cas d'orchite. Pour obtenir un produit actif, il est bon de mélanger plusieurs sérums provenant de donneurs différents.

Les *formes graves de scarlatine* sont justiciables du traitement par le sang total de convalescents. Petri et Draguleseu (5) recueillent le sang, à la quatrième semaine, chez les convalescents ayant fait une scarlatine grave, sans complications. Ils utilisent le mélange de sangs, provenant de plusieurs convalescents, qu'ils additionnent de citrate de soude à 10 p. 100 et injectent dans les muscles à la dose de 10 à 30 centimètres cubes, répétant les injections à deux, trois ou quatre reprises, à vingt-quatre heures d'intervalle, suivant l'âge du malade et la gravité du cas.

Sérum antipoliomyélitique. — Le sérum antipoliomyélitique de Pettit, fourni par l'Institut Pasteur, est doué d'une action manifeste dans les myélites diffuses aiguës de l'adulte. G. Etienne (6), qui l'a utilisé jusqu'ici dans 17 cas, affirme que la guérison complète est obtenue, quand on peut disposer d'une quantité de sérum permettant un traitement par doses massives : 100 centimètres cubes par jour lui paraît la dose optima. Quand on ne dispose que d'une faible quantité de sérum, on peut encore enrayer l'évolution, mais la *restitutio ad integrum* est rarement obtenue. Ces injections sont faites sous la peau et simultanément, mais à petites doses (10 centimètres cubes), dans le liquide céphalo-rachidien. Ce sérum, d'après les observations d'Etienne, possède une action spécifique et n'agit pas par un choc banal.

Traitement du tétanos. — Bien que la sérothérapie par le sérum purifié et la vaccination antitétanique constituent les perfectionnements actuels du traitement du tétanos, il nous paraît utile de signaler l'intéressante observation de Dufour et Duhamel (7) : un sujet atteint de tétanos, traité par 60 centimètres cubes de sérum sous-cutané pendant six jours, présente, le septième jour, une aggravation manifeste de son état. On décide alors de pratiquer une injection de sérum intrarachidien, mais la contracture est telle qu'une chloroformisation s'impose. Or, le lendemain de l'anesthésie, survient une amélioration subite et imprévue. Dufour pense que l'action directe du chloroforme sur les centres nerveux les a rendus plus sensibles à l'antitoxine tétanique. Nous signalerons aussi les constatations de Lehuerre (8) qui obtint, à Dakar, une baisse de la

(1) DEBRÉ, LESNÉ, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, séances des 8 et 15 mai 1925.
(2) MODINOS, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 12 mars 1926, p. 405.
(3) P. TEISSIER, *Bulletin médical*, mars 1925, n° 13, p. 349.
(4) V. DE LAVERGNE et P. FLORENTIN, *Bull. Acad. de méd.*, mars 1925, p. 362, et *Paris médical*, 6 juin 1925, p. 522.
(5) PETRI et DRAGULESEU, *Art médical*, août 1925, n° 20.
(6) G. ETIENNE, *Presse médicale*, 18 septembre 1926, n° 35.
(7) DUFOUR et DUHAMEL, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 27 mars 1925, p. 491.
(8) LEHUERRE, *Société de pathologie exotique*, janvier 1926.

mortalité par tétanos, en associant à la sérothérapie massive sous-cutanée l'injection hypodermique quotidienne d'un quart de milligramme de sulfate d'atropine.

Vaccinothérapie des paralysies diphtériques. — J. Renault et P.-P. Lévy ont proposé, il y a quelques années, de substituer aux injections de sérum, dans le traitement des paralysies diphtériques, une vaccinothérapie par un mélange de toxine et d'antitoxine diphtérique. La dose de toxine injectée est rendue inoffensive par addition d'une dose d'antitoxine hyperneutralisante, mais elle suffit à provoquer une réaction de foyer, libérant, d'après ces auteurs, la toxine fixée sur les centres nerveux. Ces mélanges toxo-antitoxiques doivent avoir une teneur en antitoxine plus ou moins grande, suivant la gravité du cas. Ils sont injectés par voie sous-cutanée. Corby (1) rapporte 20 observations de paralysies diphtériques traitées par cette méthode. Dans 2 cas, très graves d'ailleurs, l'échec fut complet, mais tous les autres cas ont guéri et quelques-uns dans un délai très court (quatre à cinq jours après la première injection).

Vaccinothérapie des méningococcies.—Les observations d'Etienne, Francfort et Dombray et de Merle (2), s'ajoutent aux cas déjà nombreux de méningococcies rebelles à la sérothérapie. Les premiers rapportent une observation de septicémie à méningocoques B, à évolution traînante, le second une observation de septicémie à méningocoques A, accompagnée de méningite, de purpura, d'arthrites, dans laquelle la sérothérapie échoua, tandis que la guérison fut obtenue avec un auto-vaccin.

Vaccinothérapie des broncho-pneumonies. — Ribadeau-Dumas et Cathala (3) ont insisté sur le rôle important de la vaccinothérapie dans le traitement des broncho-pneumonies. Utilisant un vaccin polyvalent d'un type analogue à celui conseillé par Weill et Dufourt (un milliard de germes par centimètre cube, dont un tiers de pneumocoques I, II et III, un tiers de diverses races d'entérocoques, et un tiers d'un mélange de tétragènes et de staphylocoques), vaccin injecté aux doses d'un quart, d'un tiers, d'un demi, puis d'un centimètre cube par jour, ils ont constaté une action manifeste sur les signes fonctionnels et généraux, tandis que les signes physiques sont plus lents à disparaître. Dix enfants de moins d'un an, qui ont été vaccinés, ont tous guéri.

D'Œlsnitz (4) pense que si la vaccinothérapie suffit à juguler les formes bénignes ou moyennes, l'association de la sérothérapie à la vaccinothérapie (sérothérapie massive et précoce et vaccinothérapie consécutive) constitue la formule thérapeutique idéale pour les broncho-pneumonies graves à lésions étendues, tant chez l'enfant que chez l'adulte. La séro-vaccinothérapie, appliquée à 200 cas de broncho-pneumonie, a réduit la mortalité globale à 13,5 p. 100.

Vaccination préopératoire. — La vaccination préopératoire à l'aide d'injections sous-cutanées de vaccin est actuellement pratiquée par certains chirurgiens dans tous les cas où l'intervention doit porter sur des organes infectés, ou qui, normalement, renferment des agents microbiens ou encore qui peuvent être le siège d'un microbisme latent, qu'une opération est susceptible de réveiller. Cette immunisation permet également de parer aux accidents infectieux, qui pourraient résulter d'une faute d'asepsie ou de la présence d'un foyer infectieux méconnu. On utilise un auto vaccin, chaque fois qu'il est possible ; sinon, on a recours à un stock-vaccin polyvalent (strepto-staphylo-entérocoques et colibacilles).

L. Bazy (5) recommande de procéder d'abord à une intradermo-réaction faite avec une dose minime de vaccin. Si cette réaction est positive, on fait trois injections à quarante-huit heures d'intervalle, la première à faible dose (100 millions de chaque espèce de germes), les suivantes à doses progressivement croissantes. L'opération peut être entreprise trois à quatre jours après la dernière injection. Si l'intradermo-réaction est négative, on se contente d'une seule injection (100 à 500 millions de chacun des germes contenus dans le vaccin).

R. Goldberg (6) relate les résultats obtenus par la vaccination préventive, au cours d'opérations gynécologiques septiques ou laborieuses exécutées dans le service de J.-L. Faure. Grâce à la vaccination, les suites opératoires sont le plus souvent bénignes. Un de ses autres avantages et non des moindres, dans les salpingites, est d'agir sur les phénomènes inflammatoires, au point de rendre l'opération inutile dans un certain nombre de cas.

Vaccination locale. — Dans une instructive monographie, Besredka (7) a exposé l'ensemble des recherches biologiques qui l'ont amené à sa théorie de l'immunité *locale*, *tissulaire*, *cellulaire*, par opposition à la théorie classique de l'immunité humorale et qui l'ont engagé à pratiquer la vaccination (préventive et curative) par une méthode différente de celle de ses prédécesseurs. La seule vaccination efficace consiste à prémunir dans l'organisme le tissu sensible et réceptif : la *peau* dans le charbon, la furonculose, les pyodermites, l'*intestin* dans la fièvre typhoïde, la dysenterie. Ces deux groupes de tissus sont susceptibles de s'infecter et de s'immuniser pour leur propre compte, sans l'intervention d'anticorps humoraux, et, comme l'immunité la plus solide est conférée par l'infection naturelle, il est logique, pour vacciner, d'emprunter les voies mêmes que suivent les virus pour pénétrer dans l'organisme. On sait que ces idées directrices ont été appliquées

(1) Corby, Thèse de Paris, 1926, n° 73.

(2) Etienne, Francfort et Dombray, *Soc. méd. hôp. Paris*, 27 février 1925, p. 317. — Merle, *Soc. méd. hôp. Paris*, 26 juin 1925, p. 1004.

(3) Ribadeau-Dumas et Cathala, *Paris médical*, 20 février 1926.

(4) D'Œlsnitz, Colle, Liotard, etc., *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 avril 1926.

(5) L. Bazy, *Progrès médical*, 30 novembre 1925.

(6) R. Goldberg, Thèse de Paris, 1926.

(7) Besredka, Immunisation locale ; pansements spécifiques. Paris 1925, Masson éditeur.

depuis plusieurs années par Besredka et ses collaborateurs à la vaccination préventive du charbon, des états typhoïdes et à la vaccination curative des infections à pyogènes.

Pinault (1), appliquant au traitement de la blennorragie les théories de Besredka, estime que la vaccination locale doit être associée à la vaccination sous-cutanée. Les microbes d'infection secondaire jouant un rôle aussi important que le gonocoque lui-même dans la blennorragie aiguë et surtout chronique, il utilise des *auto-vaccins*, obtenus par culture des sécrétions urétrales ou du sperme du malade (de préférence aux stock-vaccins) sous forme de vaccin-émulsion ou de bouillon-vaccin, mis en contact avec l'urètre antérieur ou instillés dans l'urètre postérieur et la vessie.

Une méthode originale de vaccination locale par « *gélo-vaccin* » a été imaginée par Jausion, Vaucel et Diot (2). Partis de cette observation que les bouillons-vaccins de Besredka conservent, après filtration sur bougie, leur activité vaccinante et que ces *milieux liquides vaccinés* restent capables de conférer l'immunité locale, ces auteurs se sont demandé si les matériaux provenant d'une culture microbienne, qui constituent un *milieu solide vacciné*, ne pourraient pas être utilisés, de même que les précédents, en applications locales, comme pansements « spécifiques », et l'expérience a répondu à leur attente. Ils utilisent cette partie des cultures sur milieux solides gélosés, qu'on considère comme un déchet après récolte des vaccins microbiens ordinaires. C'est un gélo-vaccin, véritable tissu colloïdal emprisonnant dans ses mailles un liquide interstitiel vacciné, dont le mode d'emploi est fort simple : il suffit de faire fondre au bain-marie cette gélose vaccinée et de la verser sur une compresse de gaze, qu'on applique sur la partie malade. Tous les germes des suppurations cutanéo-muqueuses sont susceptibles de fournir leurs pansements immunisants. On peut ainsi fabriquer des auto-gélo-vaccins, ou des stock-gélo-vaccins, qui sont bien tolérés et amènent rapidement la guérison. Les staphylococcies (furoncles, abcès, folliculites), les streptococcies (impétigo, ecthyma), les chancres mous phagédéniques (gélo-vaccins fabriqués avec les germes d'infection secondaire) peuvent être ainsi traités avec succès.

II. — Applications thérapeutiques du bactériophage.

Toutes les espèces microbiennes ne sont pas sensibles à l'action du bactériophage correspondant, et, pratiquement, le traitement par le bactériophage n'a guère donné de résultats que dans la dysenterie bacillaire et la peste bubonique (d'Herelle). Récemment, R. Dalsace (3) s'est appliqué à la cure des infections urinaires par cette méthode thérapeutique et a obtenu d'intéressants résultats. Tous les sujets atteints d'infection urinaire ne sont pas justiciables du traitement bactériophagique. Seuls ceux dont le germe infectant, isolé des urines, subit, *in vitro*, la lyse bactérienne en retirent bénéfice. Le bactériophage est administré simultanément par injections hypodermiques (deux à cinq injections de 2 à 3 centimètres cubes du principe lytique, à vingt-quatre heures d'intervalle), par voie buccale (ingestion quotidienne de 10 à 20 centimètres cubes) et par instillations (deux à trois instillations intra-vésicales de 10 à 20 centimètres cubes, conservées deux à trois heures).

Les *infections urinaires colibacillaires* résistent parfois au traitement, même dans les cas où la lyse microbienne complète a été obtenue préalablement *in vitro* ; l'infection est alors vraisemblablement entretenue par les troubles intestinaux concomitants (syndrome entéro-rénal) ou elle récidive sous leur influence.

Par contre, les *infections urinaires à staphylocoques* sont influencées plus favorablement que les précédentes. Le traitement permet d'obtenir une guérison durable, sans récidives, probablement parce que les infections d'origine descendante ou ascendante ne sont pas entretenues, comme les précédentes, par un foyer permanent d'infection.

Le traitement par le bactériophage ne peut convenir qu'aux pyélonéphrites infectieuses, sans lésions concomitantes du rein ou des voies d'excrétion urinaires.

Le traitement par le bactériophage des *staphylococcies cutanées* (furoncles, anthrax, sycosis), *oto-rhinologiques* (otites externes, moyennes, folliculites des narines, etc.) et *réno-vésicales* a été étudié à nouveau par Hauduroy, Camus et Dalsace (4). Ces auteurs en ont surtout précisé le mode d'emploi, les doses, et les contre-indications.

Il est inutile de recourir à cette méthode, si l'essai *in vitro* de la lyse par le bactériophage du staphylocoque infectant donne un résultat négatif. Le bactériophage doit être employé localement et en injections sous-cutanées.

Ces injections sont pratiquées chaque jour à la dose de 2 centimètres cubes, mais, sous aucun prétexte, on ne doit faire plus de trois injections, car des expériences de laboratoire démontrent que les injections *répétées* du principe lytique sensibilisent les animaux à l'infection contre laquelle celui-ci est préparé. Le traitement local est réalisé par l'injection de quelques gouttes de bactériophage actif autour des lésions cutanées non abcédées, par des pansements humides imbibés de bactériophage, par

(1) PINAULT, Thèse Paris, 1926.

(2) JAUSION, VAUCEL et DIOT, *Presse méd.*, 22 mai 1926, n° 41.

(3) R. DALSACE, Thèse Paris, 1925 ; *Journal d'urologie*, t. XXI, février 1926, n° 2, p. 123. — A. RAVINA, *Presse médicale*, 1er mai 1926, p. 548.

(4) HAUDUROY, CAMUS et DALSACE, *Presse médicale*, 22 septembre 1926, p. 1195.

des attouchements (sycosis), des bains locaux (otites), etc., suivant les cas traités. La guérison est obtenue rapidement, en quatre ou cinq jours, dans les trois quarts des cas, mais les cas chroniques sont moins sensibles que les cas aigus à l'action du bactériophage antistaphylococcique.

III. — Les anatoxines en thérapeutique.

On sait que la découverte des anatoxines est due à G. Ramon. Une anatoxine est une toxine « transformée » par addition de formol et vieillissement à l'étuve à 40° et transformée de telle sorte qu'elle a perdu la toxicité, tout en conservant la valeur antigénique de la toxine dont elle dérive. L'intérêt pratique de cette découverte est considérable. Pour la *préparation des sérums thérapeutiques*, l'anatoxine est mieux tolérée que la toxine par les animaux, et, d'autre part, elle provoque plus rapidement et à plus faibles doses l'apparition de l'antitoxine. Chez l'homme, l'anatoxine est susceptible de réaliser une *vaccination efficace* (tout au moins contre les affections dont l'agent pathogène est nocif par la toxine qu'il sécrète), puisqu'elle détermine la formation d'une antitoxine spécifique.

L'anatoxine **diphtérique**, la première étudiée, est bien connue. Depuis 1924, elle a servi à vacciner contre la diphtérie des milliers de sujets et, dans ces derniers mois, de très nombreuses publications (1) ont confirmé la valeur pratique de cette vaccination pour réaliser l'immunisation active contre la diphtérie, tant dans les milieux hospitaliers que dans les milieux scolaires. On sait maintenant que le pouvoir antitoxique du sérum des enfants vaccinés par deux injections ($0^{cc},5$ et 1 centimètre cube) d'anatoxine persiste encore deux ans après la vaccination, et tout permet de croire que l'immunisation est durable. On sait aussi que le nouveau-né est réfractaire à l'immunisation antidiphtérique provoquée et que cette vaccination est inefficace chez les enfants de moins de quatre mois (Ribadeau-Dumas).

L'emploi de l'*anatoxine tétanique* est de date plus récente. Les bases de la vaccination antitétanique par l'anatoxine ont été solidement établies par les recherches de Ramon et Zoeller. M. Zoeller a bien voulu écrire sur ce sujet un article spécial qui paraît dans ce même numéro.

La vaccination par l'*anatoxine dysentérique* a été proposée par Ramon, Dumas et Bilal (2). Elle peut être réalisée non seulement par injection, mais même par ingestion d'anatoxine. Son efficacité est aussi manifeste que celle des précédentes, mais elle n'a pas encore été mise à l'épreuve, en milieu épidémique.

IV. — Méthode nouvelle de désensibilisation.

D'après les constatations de P. Vallery-Radot et Blamoutier (3), les *injections intradermiques* d'une solution concentrée de peptone constituent un procédé efficace de désensibilisation, tout au moins dans les manifestations anaphylactiques d'ordre respiratoire : *rhume des foins, asthme, coryza spasmodique*. On fait usage d'une solution de 50 grammes de peptone dans 100 centimètres cubes d'eau, dont on injecte dans la région deltoïdienne un dixième de centimètre cube le premier jour, deux dixièmes le deuxième jour, et trois dixièmes les jours suivants, soit au total une vingtaine d'injections. L'injection doit être strictement dermique; elle provoque une papule un peu douloureuse, qui peut persister plusieurs semaines. Si, au cours du traitement, on constate des réactions locales trop vives, il convient de diminuer les jours suivants la dose injectée. Ces injections intradermiques agissent vraisemblablement en provoquant un choc hémoclasique qui rend l'organisme temporairement insensible à une nouvelle sensibilisation.

V. — Abcès de fixation.

On sait que l'abcès de fixation a été préconisé, en 1891, par Fochier dans le traitement de l'infection puerpérale et que, depuis lors, il a été successivement appliqué au traitement de la *grippe épidémique*, de la *méningite cérébro-spinale*, de l'*encéphalite épidémique*.

Comby (4) a mené cette année, à la Société médicale des hôpitaux, une attaque violente contre l'abcès de fixation qu'il considère comme un mode de traitement inutile, barbare, appliqué à tort et à travers, n'ayant d'autres résultats que de provoquer d'intolérables douleurs, et des suppurations interminables, et qui est à rayer purement et simplement de la thérapeutique.

Un tel ostracisme n'a pas été partagé par Netter, Boidin, Guinon et d'autres encore.

Netter a rappelé que, pendant l'épidémie de grippe de 1918-1919, l'emploi de l'abcès de fixation avait été suivi d'heureux effets, en particulier dans les formes pleuro-pulmonaires compliquées de pleurésies purulentes streptococciques.

Les formes aiguës de l'encéphalite épidémique constituent une autre indication de l'abcès de fixation et, d'après Netter, les séquelles parkinsoniennes si redoutables seraient moins fréquemment observées

(1) Darré, Lereboullet, Ribadeau-Dumas, Lesné, Roubinovitch, L. Martin, Loiseau et Lafaille, *Société méd. des hôpitaux de Paris*, séances du 3 avril, du 2 mai, du 17 juillet 1925 et séances du 30 avril et du 7 mai 1926. — Harvier et Requin, *La Médecine scolaire*, janvier 1926 ; *Paris médical*, 8 mai 1926.

(2) Ramon, Dumas et Bilal, *Annales de l'Institut Pasteur* 1926, n° 2.

(3) P. Vallery-Radot et Blamoutier, *Soc. méd. hôp. Paris*, 6 février 1925, p. 206, et *Presse médicale*, 16 décembre 1925.

(4) *Société méd. des hôp. Paris*, séances des 29 janvier et 5 février 1926. Discussion.

chez les sujets traités par cette méthode. Boidin a rappelé l'observation d'une malade atteinte, à deux reprises successives, d'une poussée d'encéphalite et qui, chaque fois, vit les poussées céder après création d'un abcès de fixation.

Dans la méningite cérébro-spinale, alors que la sérothérapie et la vaccinothérapie ont échoué, dans certaines méningites pneumococciques, l'abcès de fixation s'est montré le seul traitement efficace (observations de Netter, de Hallé, de Boidin).

Comment agit-il? Le contenu de l'abcès, disent Netter et Césari, renferme des précipitines, preuves d'une destruction microbienne à son niveau. Lereboullet signale la remarque faite par Ramon que les chevaux préparés à l'Institut Pasteur pour l'obtention du sérum antitétanique s'immunisent plus rapidement, lorsqu'ils sont par hasard porteurs d'abcès. Si bien qu'en provoquant des abcès aseptiques (par injection de tapioca cuit) chez des animaux soumis parallèlement à des injections immunisantes, on parvient à décupler le pouvoir antitoxique du sérum. Feuillée estime que l'injection sous-cutanée de térébenthine agit par une véritable rénovation leucocytaire, exaltant les défenses organiques.

On peut réduire au minimum les inconvénients et les désagréments de l'abcès de fixation par une technique appropriée : injection au lieu d'élection (partie moyenne de la face antéro-externe de la cuisse) de 1 centimètre cube à 1cc,5 d'essence de térébenthine, en plein tissu cellulaire (et non dans le derme ou dans le muscle) et incision de l'abcès entre le quatrième et le sixième jour. Boidin conseille une simple ponction au bistouri, plutôt qu'une incision large pour éviter les décollements trop étendus et amener rapidement la cicatrisation.

VI. — Antiseptiques.

1° **Dérivés de l'acridine.** — D'importantes recherches biologiques et thérapeutiques ont été consacrées, dans ces deux dernières années, à l'acridine et à ses dérivés, substances à la fois *colorantes* et *fluorescentes*. En dehors de leur pouvoir bactéricide, justiciable d'applications thérapeutiques, ces substances fluorescentes présentent la propriété de rendre les téguments des sujets qui ont reçu des injections intraveineuses de ces dérivés sensibles aux effets de la lumière solaire. C'est ainsi qu'on peut observer chez eux, vingt-quatre à trente-six heures après les injections intraveineuses, des réactions d'actinite, des « coups de lumière acridiniques ». Le mécanisme de cette photo-sensibilisation a été étudié par Marceron (1), Guillaume (2), Jausion, Vaucel et Diot (3). Non moins curieuse est l'action de ces substances sur la chromatine nucléaire, action tout à fait comparable à celle des rayons de Röntgen, excitant ou détruisant le noyau cellulaire, suivant la dose employée.

En thérapeutique, le dérivé acridinique utilisé est le chlorhydrate de diamino-méthylacridine, ou *trypaflavine* des auteurs allemands, ou *acriflavine* des Anglo-Saxons, ou *gonacrine* des auteurs français, matière colorante, très diffusible, dont les auteurs américains ont, depuis quelques années, montré le pouvoir bactéricide vis-à-vis du staphylocoque et surtout du gonocoque et dont la toxicité est pratiquement nulle.

Cette substance est utilisée dans la *blennorragie*, soit en injections urétrales, en solution à 1 p. 1000 pendant cinq minutes, soit en lavages (en solutions progressivement concentrées de 1 p. 8000 à 1 p. 4000). Elle peut également rendre des services, comme antiseptique, dans le traitement des *plaies* (en irrigation continue avec une solution à 1 p. 1000), des *affections cutanées*, telles que l'impétigo (en solution aqueuse à 1 p. 200), des *stomatites et des angines* (en gargarismes), etc. Durand et Savignac (4) ont utilisé la gonacrine dans le traitement des colites ulcéreuses, suivant la méthode de Crohn et Roseuberg (lavements d'une solution à 1 p. 4000, conservés de dix à vingt minutes) avec des résultats favorables.

L'*injection intraveineuse* de ces colorants antiseptiques a été recommandée dans le traitement de la blennorragie par Jausion, Diot et Vourexakis (5) pour attaquer les gonocoques inclus dans la profondeur des glandes urétrales, car ceux-ci échappent au traitement par voie externe. Ces auteurs injectent quotidiennement 5 centimètres cubes d'une solution aqueuse à 1 p. 100 ou trois fois par semaine 5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 50. Dix à quinze injections suffisent pour une blennorragie au début. Vingt injections sont nécessaires pour une gonorrhée banale et trente pour une gonorrhée de date ancienne. Ils ont pu, par cette méthode, réaliser, dans quelques cas, le traitement abortif de la blennorragie.

L'emploi de ces injections dans la thérapeutique médicale des septicémies n'a pas permis de conserver l'enthousiasme suscité par les premiers essais. Lemierre (6) a bien montré que ces antiseptiques sont inefficaces dans l'endocardite streptococcique à évolution lente. Les cas de streptococcies sans endocardite, les staphylococcies ou autres infections sanguines qui semblent avoir été jugulées par ce traitement chimiothérapique sont de ceux qui sont susceptibles de guérir spontanément. En tout cas le médicament n'est pas nocif et ne détermine pas de choc cliniquement appréciable.

2° **Mercurochrome.** — Le mercurochrome 220 soluble de Young (sel de soude de la dibromoxyl mercure fluorescéine), contenant 26 p. 100 de mercure,

(1) MARCERON, Thèse Paris, 1925.
(2) GUILLAUME, *Bulletin médical*, mai 1926, nos 20 et 21.
(3) JAUSION, VAUCEL et DIOT, *Presse médicale*, 26 juin 1926, no 51.
(4) DURAND et SAVIGNAC, *Société de gastro-entérologie*, 1925.
(5) JAUSION, DIOT et VOUREXAKIS, *Acad. de méd.*, 2 juin 1925.
(6) LEMIERRE, *Paris médical*, 5 décembre 1925.

est doué, expérimentalement, d'un pouvoir bactéricide élevé contre le staphylocoque, le streptocoque, le colibacille. Il est aussi actif, mais moins toxique, que le sublimé. Ce sont les *infections urinaires*, à colibacilles et à staphylocoques surtout, qui sont le plus sensibles à cet antiseptique, employé en lavages intravésicaux (solution à 1 p. 1000) et en instillations. Mais les auteurs anglais en ont fait usage dans d'autres infections. Todd (1) l'a employé en lavages intestinaux dans les *colites ulcéreuses*. Dudgeon (2) l'a utilisé, en injection intraveineuse, à la dose maxima de 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 200, diluée dans du sérum, dose répétée plusieurs jours de suite (mais des accidents de choc ont été notés) dans les infections *staphylococciques*, *streptococciques*, *colibacillaires*. Enfin M. Laughlin (3) a traité 14 cas d'anémie pernicieuse par des injections intraveineuses de 15 à 20 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 pratiquées tous les trois ou cinq jours, et dit avoir obtenu des rémissions plus rapides et plus durables qu'avec toutes les autres médications. M. L. Rothschild (4) a consacré un travail d'ensemble à l'étude du pouvoir antiseptique du mercurochrome.

VII. — Thérapie antituberculeuse.

Nous envisagerons successivement les essais de vaccination antituberculeuse, de chimiothérapie, et l'emploi de l'antigène méthylique, du pneumothorax artificiel bilatéral.

1° **Vaccination antituberculeuse.** — On sait que Calmette et Guérin ont été conduits à réaliser la prémunition des nouveau-nés contre la tuberculose, à la suite de toute une série de recherches expérimentales qui leur ont montré, d'une part, que l'immunité contre l'infection et les réinfections tuberculeuses ne peut être réalisée que par l'imprégnation des organismes sensibles, à l'aide de bacilles *vivants*, et, d'autre part, que ces bacilles vivants ne peuvent servir de vaccins qu'à condition d'être devenus inaptes, héréditairement, à créer des lésions tuberculeuses, tout en conservant leurs propriétés antigéniques. Seuls les sujets indemnes de toute infection bacillaire préexistante peuvent être vaccinés efficacement : par conséquent, la vaccination ne peut s'adresser qu'à des nouveau-nés dans les dix premiers jours de la vie. Enfin, la vaccination peut être réalisée par l'absorption digestive d'une quantité convenable d'une race spéciale de bacilles héréditairement privés, par un artifice de laboratoire, de ses propriétés tuberculigènes. Cette race est connue sous le nom de B.C.G. (bacille bilié Calmette-Guérin).

Rien de plus simple que cette vaccination. L'Institut Pasteur délivre le vaccin par boîtes, renfermant trois doses de 2 centimètres cubes. Chacune de ces doses est absorbée, diluée dans un peu de lait, avant la tétée, à deux jours d'intervalle, par exemple les cinquième, septième et neuvième jour après la naissance. L'immunité conférée par cette vaccination n'apparaît guère qu'après plusieurs semaines, de telle sorte que si le nouveau-né vit en milieu contaminé, il doit être éloigné de tout contact infectant.

Ces essais de vaccination ont été pratiqués sur une large échelle, en France, dans les colonies françaises et dans la plupart des pays d'Europe. En janvier 1926, plus de 5 000 enfants avaient été vaccinés en France. Parmi ces enfants, plus de 1 300 étaient vaccinés depuis six à dix-huit mois et, de l'enquête conduite par Calmette, il résultait que 7,2 p. 100 de ces enfants étaient morts d'affections non tuberculeuses et 0,7 p. 100 seulement avaient succombé de tuberculose certaine ou présumée. On peut se rendre compte de l'efficacité de la méthode, étant donné que la mortalité par tuberculose des nourrissons, nés et demeurés en milieu contaminé, est au moins de 25 p. 100.

Il est encore difficile de déterminer la durée de l'immunité antituberculeuse ainsi conférée et peut-être y aura-t-il lieu d'envisager la pratique d'une ou plusieurs revaccinations à la fin de la première et de la troisième année, mais, d'ores et déjà, la méthode, par sa simplicité, son innocuité, son efficacité, mérite d'entrer dans le domaine de la pratique courante (5).

2° **Essais de chimiothérapie.** — Les incertitudes et les dangers du traitement tuberculinique, les échecs de la sérothérapie en matière de tuberculose, ont orienté les chercheurs vers les tentatives de chimiothérapie. Dans ces dernières années, l'or, le cuivre, l'iode, les dérivés des huiles de chaulmoogra et de foie de morue ont été expérimentés :

a. **Aurothérapie.** — Les publications de Holger Möllgard (de Copenhague) et des médecins danois (6) sur le traitement de la tuberculose par les sels d'or ont eu, depuis deux ans, un retentissement mondial. L'heure semble venue de juger la valeur de cette méthode. Möllgard a préconisé l'emploi du thiosulfate d'or et de sodium, purifié par des cristallisations successives, auquel il a donné le nom de *Sanocrysine*, et, pour justifier ses essais chez l'homme, il s'est basé sur des recherches expérimentales qui lui ont montré que cette substance est douée d'un pouvoir bactéricide, *in vitro*, sur le bacille de Koch et qu'elle est capable, *in vivo*, d'enrayer le développement de la tuberculose expérimentale des rongeurs. Mais les cliniciens danois qui avaient entrepris le traitement des tuberculeux avec la sanocrysine

(1) TODD, *Lancet*, 14 novembre 1925.

(2) DUDGEON, *Lancet*, 93 janvier 1926.

(3) M. LAUGHLIN, *Iowa State med. Soc. Journ.*, t. XXVI, février 1926.

(4) M.-L. ROTHSCHILD, Thèse Paris, 1926.

(5) Voy. au sujet de la *vaccination antituberculeuse* : WEIL-HALLÉ et TURPIN, *Soc. méd. des hôp. Paris*, 18 déc. 1925 p. 1589. — CALMETTE, GUÉRIN, NÈGRE et BOQUET, *Ann. de l'Institut Pasteur*, février 1926, p. 89. — G. POIX, *Presse médicale*, 19 juin 1926, p. 769.

(6) BACMEISTER, *Deutsch. med. Woch.*, 30 janvier 1925. — GRAVESEN, *Tubercle*, mars 1925, n° 6. — POUIDECKER, *Wiener klin. Woch.*, 1925, n°s 13 et 14. — MOLLGARD, *Brit. med. Journ.* 4 avril 1925. — G. POIX, *Presse médicale*, 3 juin 1925.

avaient observé, chez certains malades, des troubles digestifs avec vomissements et diarrhée, des érythèmes prurigineux allant jusqu'à l'érythrodermie exfoliante, des troubles rénaux (albuminurie, cylindrurie, azotémie), parfois suivis de mort. Möllgard expliquait ces accidents par un « choc tuberculinique », dû à la mise en liberté de poisons endobacillaires sous l'influence de la destruction des bacilles de Koch par la sanocrysine et, pour les éviter, il avait préparé un sérum « antituberculine » à injecter au malade après la sanocrysine pour neutraliser la tuberculine mise en liberté par le sel d'or.

Les travaux français (1) de Calmette, Boquet et Nègre ont démontré l'erreur du concept fondamental de Möllgard. Ils ont constaté que la sanocrysine a un pouvoir bactéricide très faible, qu'elle ne modifie pas la virulence des bacilles de Koch, que, mise en contact, *in vitro*, avec les bacilles tuberculeux, elle ne libère aucun principe toxique spécifique, enfin que les lapins tuberculisés, puis traités par une série d'injections intraveineuses de sanocrysine, succombent en présentant des lésions identiques à celles des témoins.

Les cliniciens français, L. Bernard, Bezançon, Rist, Sergent, qui ont fait des essais de traitement avec la sanocrysine, ont obtenu des résultats parfaitement indécis. Tout d'abord, le traitement peut provoquer des accidents : les uns sont dus, non pas à un choc tuberculinique, mais à un choc colloïdoclasique banal ; les autres, plus tardifs, sont d'ordre toxique : les troubles digestifs et l'albuminurie sont la conséquence de l'intoxication métallique. Même avec des doses réduites ($0^{gr},05$ à $0^{gr},10$ au début, sans dépasser $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$), le médicament n'est pas dépourvu de toxicité.

Les effets thérapeutiques sont disparates. Certaines observations prouvent que la médication peut aggraver l'état des malades et même entraîner la mort ; qu'elle est sans action sur les formes aiguës broncho-pneumoniques et sur les formes granuliques ; qu'elle n'agit ni sur la fièvre, ni sur la toux, ni sur l'expectoration ; qu'elle ne fait pas disparaître les bacilles dans les crachats ; qu'elle n'influence ni la cuti-réaction, ni la déviation du complément. Les cas qui semblent améliorés par elle concernent des formes fibro-caséeuses, ayant une tendance naturelle à la cicatrisation fibreuse, ou des formes anciennes, non évolutives, apyrétiques, susceptibles d'être améliorées aussi nettement par la seule hygiéno-diététique. En somme, de tous ces travaux se dégage l'impression nette que la sanocrysine n'est pas un médicament spécifique de l'infection bacillaire ; que, même à faibles doses, son maniement est dangereux et qu'elle ne saurait encore être conseillée aux praticiens.

(1) Communication de L. BERNARD, BEZANÇON, CALMETTE, RIST, SAYÉ, SERGENT, *Soc. d'études scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, 9 janvier 1926, et *Revue de la Tuberculose*, t. VII, n° 2, avril 1926. — GARIN, IMBERT et ROUSSET, *Presse médicale*, 23 janvier 1926, n° 7. — CORDIER, GAILLARD et LEVRAT, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 2 mars 1926.

Hansen (2) a utilisé la sanocrysine en injections hebdomadaires dans un cas de lupus tuberculeux et dans deux cas de sarcoïdes de Bœck et dit avoir obtenu des résultats favorables. Dans un de ces cas, les lésions disparurent complètement après trois injections de $0^{gr},50$ de sanocrysine.

b. **Cuprothérapie.** — L'emploi des sels de cuivre en chimiothérapie antituberculeuse jouit d'une grande faveur en Italie. Urbino (3) utilise un double cyanure de cuivre et de potassium, préparé par Serono sous le nom de *cuprocyan*, indifféremment injectable par voie veineuse et intramusculaire, associé à un composé lipoïdique de cuivre, d'iode et de cholestérine ou *cuproiodase*, en injections intramusculaires ou dans les trajets fistuleux. Il aurait obtenu dans les abcès froids, les adénites, les synovites, les arthrites, les ostéites, une amélioration de l'état local et général.

c. **Iodothérapie.** — Bien que l'emploi de la médication iodée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire chronique ne soit pas nouveau, plusieurs auteurs en ont précisé les indications.

Bonnamour et Delore (4) conseillent l'iodothérapie dans les formes chroniques, peu fébriles, fibreuses, bronchitiques et dans les formes entachées de syphilis. Nigoul-Foussal (5) admet que l'iode agit directement sur l'infection (en entravant le développement des microbes associés, et en neutralisant les toxines vaso-dilatatrices, spécialement l'ectasine de Pissavy) et indirectement sur le terrain tuberculeux (en élevant le chiffre de la leucocytose et l'index opsonique et en stimulant les défenses organiques). Mais la médication iodée ne s'applique qu'aux formes à évolution lente, à lésions limitées, à réaction fébrile atténuée, aux formes fibro-scléreuses accompagnées ou non d'asthme, de bronchite, d'emphysème ou aux pleurites et cortico-pleurites.

d. **Dérivés des huiles de chaulmoogra et de foie de morue.** — Ces dérivés huileux sont expérimentés depuis plusieurs années en Amérique, mais les résultats ne paraissent pas jusqu'ici très concluants.

Pernet, Minvielle et Pomaret (6) ont utilisé l'éther chaulmoogro-morrhuique au tiers ou chaulmorrhuate d'éthyle en véhicule huileux, contenant les vitamines A liposolubles de l'huile de foie de morue, qu'ils injectent à la dose de 3 centimètres cubes deux fois par semaine. Ces injections sont indolores, ne provoquent aucune réaction locale et ne sont suivies que rarement d'une légère élévation thermique. Leurs essais sont encourageants, et mériteraient d'être tentés sur un plus grand nombre de malades.

(2) HANSEN, *Dermat. Wochens.*, 9 janvier 1926, n° 2.
(3) URBINO, *Presse médicale*, 7 octobre 1925, p. 1332.
(4) BONNAMOUR et DELORE, *Journ. de méd. de Lyon*, avril 1925, p. 209.
(5) NIGOUL FOUSSAL, *Presse médicale*, novembre 1925.
(6) PERNET, MINVIELLE et POMARET, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 janvier 1925. — POMARET, *Progrès médical*, 18 avril 1925, n° 16.

Grigaut et Tardieu (1) ont publié dans ce journal les résultats obtenus dans le traitement des différentes formes de tuberculose pulmonaire, avec le morrhuate d'éthyle, en solution à 25 p. 100 dans l'huile d'olive purifiée, successivement par Renault et Richard, Colbert et Chalard, et par eux-mêmes, en collaboration avec Caussade. Ils concluent à l'efficacité incontestable de ce produit sur l'évolution des lésions tuberculeuses.

Fouquet (2) conseille, dans le traitement des tuberculoses cutanées, la pommade au chaulmoogra lipolé (huile de chaulmoogra associée à l'acide élaiérinique ou lipol, extrait du suint de mouton). Cette préparation agit par le chaulmoogra sur le bacille de Koch, dont elle dissout l'enveloppe cireuse, et par son véhicule lipol, elle possède une grande puissance de pénétration à travers les tissus.

3° **Antigène méthylique.** — Nègre et Boquet (3) ont préparé un extrait méthylique de bacilles tuberculeux, préalablement dégraissés par l'acétone, capable de provoquer, en injection intraveineuse, une formation abondante d'anticorps. Expérimentalement, cet antigène méthylique retarde, chez les animaux de laboratoire, l'évolution de la tuberculose, dont les lésions tendent vers la sclérose.

Guinard (4) expose les résultats qu'il a obtenus à Bligny, dans le *traitement de la tuberculose pulmonaire*, chez 229 malades, avec l'antigène méthylique en injections sous-cutanées quotidiennes, à doses croissantes, de 0cc,05 à 1 centimètre cube, en progressant par 1/20 de centimètre cube et en répétant sept à huit fois la même dose, avant de passer à la dose supérieure.

Ces injections sont très bien tolérées, ne provoquent guère que de faibles élévations passagères de la température, et, à condition d'être prolongées pendant plusieurs mois, elles constituent un excellent adjuvant de la cure de sanatorium.

Nègre et Boquet (5) ont utilisé, dans le *traitement des tuberculoses externes*, une dilution de leur antigène à 1 p. 10, dont ils injectent un quart de centimètre cube, puis progressent par quart de centimètre cube, en répétant plusieurs fois la même dose jusqu'à 1 centimètre cube de la solution à 1 p. 10. Ils passent ensuite à un quart de centimètre cube de l'antigène pur et augmentent de la même façon que précédemment, jusqu'à 1 centimètre cube, sans dépasser cette dose. Grâce à ces précautions, les réactions focales et générales sont évitées.

L'action de l'antigène méthylique se fait sentir à la fois sur l'état général et sur les lésions locales. Après quatre ou cinq injections, les malades retrouvent l'appétit et reprennent du poids. Les lupus érythémateux, les lésions des muqueuses se dessèchent et se cicatrisent. Les adénopathies bacillaires sont également influencées : la périadénite fond dès les premières injections, puis les masses ganglionnaires rétrocèdent en totalité ou en partie après quinze à vingt injections.

Mêmes résultats favorables dans certains cas de tuberculose osseuse et articulaire et de péritonite bacillaire.

4° **Pneumothorax artificiel bilatéral** (6). — La bilatéralité si fréquente des lésions tuberculeuses peut décider la création d'un pneumothorax double. Celui-ci est souvent parfaitement toléré, malgré un collapsus bilatéral presque complet. Le pneumothorax est dit *successivement bilatéral*, lorsqu'il est pratiqué plus ou moins longtemps après le premier ; il est dit *alterné*, lorsqu'il est pratiqué immédiatement après le premier ; il peut être *double simultané*. Ce dernier est recommandé par Sergent, à titre préventif, chez les femmes enceintes atteintes de tuberculose bilatérale. La technique varie naturellement avec chacune des variétés et nous ne pouvons nous y arrêter. Les statistiques établissent que les résultats sont favorables dans 70 p. 100 des cas.

VIII. — Thérapie antisyphilitique.

A la suite d'une communication de Montlaur (7), l'attention a été attirée sur un inconvénient de la bismuthothérapie, les *rétentions bismuthiques*, susceptibles de provoquer des accidents locaux, qui sont parfois d'une réelle gravité et qui, depuis ces dernières années, semblent particulièrement fréquents. Ce sont des accidents d'enkystement du produit injecté dans les muscles et qui provoquent des phénomènes inflammatoires (douleurs, gonflement) accompagnés de température élevée et d'amaigrissement. L'incision de ces abcès est souvent nécessaire : elle donne issue à un liquide huileux, contenant de la sérosité, du pus aseptique, de la graisse liquide (par nécrose des tissus) et de l'oxyde de bismuth. Ce liquide est contenu dans de nombreuses logettes. Une fistulisation s'établit et la guérison s'obtient très lentement. Ces accidents n'ont été observés qu'avec les sels insolubles et, parmi ceux-ci, avec les hydroxydes de bismuth seulement. D'après Guiberteau (8) qui a étudié expérimentalement ces accidents, ceux-ci seraient dus à la présence d'un savon insoluble, formé par l'hydroxyde avec l'acide gras provenant de son excipient huileux.

A. Gouraud (9) étudie l'emploi d'une nouvelle préparation bismuthique applicable au traitement de la syphilis. C'est un iodure double de quinine et

(1) GRIGAUT et TARDIEU, *Paris médical*, 26 juin 1926.

(2) FOUQUET, *Soc. de méd. de Paris*, 27 mars 1926.

(3) NÈGRE et BOQUET, *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1925.

(4) L. GUINARD, *Presse médicale*, 6 juillet 1925, et *Soc. d'ét. scientifiques de l'Œuvre de la tuberculose*, 13 mars 1926.

(5) NÈGRE et BOQUET, *Presse médicale*, 24 mars 1926.

(6) COULAUD, *Soc. méd. hôp. Paris*, 29 mai 1925. — RIST, COULAUD et CHABAUD, *Ibid.*, 17 novembre 1925. — DENÉCHAU et AMSLER, *Ibid.*, 29 décembre 1925. — RUAIS, Thèse Paris, 1926. — CÉLESTIN, Thèse Paris, 1926.

(7) MONTLAUR, *Soc. franç. de dermatol. et syphil.*, juin 1925.

(8) GUIBERTEAU, Thèse de Paris, 1926.

(9) A. GOURAUD, Thèse Paris, 1926.

de bismuth solubilisé, connu sous le nom de *solubyl*, présenté en ampoules de 10 centimètres cubes, contenant $0^{gr},03$ d'iodure double par centimètre cube. Les injections sont faites tous les deux jours par voie intramusculaire, et dans l'intervalle de ces injections, le malade absorbe, le matin à jeun, deux comprimés de $0^{gr},25$ de stovarsol. Avec ce traitement mixte, il n'y a pas de stomatite ; les tréponèmes disparaissent plus rapidement et les réactions biologiques deviennent plus fréquemment négatives qu'avec le seul traitement bismuthique. Il convient aussi comme traitement d'entretien.

Tolila (1) vante un autre dérivé bismuthique soluble, sel disodique de l'acide bismuthol tritartrique, préparé par Mouneyrat, et appelé par abréviation B.S.M. Ce produit renferme 26 p. 100 de métal. En raison de sa solubilité dans l'eau, il est employé en solution aqueuse à 10 p. 100, additionnée de 3 p. 100 d'acide phénique, stérilisée à l'autoclave à 120°. Un de ses grands avantages est de ne pas se dissocier au niveau des tissus, si bien que le bismuth pénètre rapidement dans l'organisme. Les injections sont faites tous les cinq jours, à la dose de 3 centimètres cubes contenant $0^{gr},30$ de sel. En raison de la rapide absorption de ce sel, il suffit, en cas d'accidents d'intolérance, de suspendre les injections. La bismutho-résistance serait exceptionnelle avec ce dérivé.

Enfin, Chambet (2) préconise un nouvel arsénobenzène, le sulfo-tréparsénan ou dioxydiaminoarsénobenzène méthylène sulfonate de soude, soluble dans l'eau, contenant une quantité d'arsenic organique égale à celle des autres arsénobenzènes, mais moins toxique et moins facilement oxydable que ces derniers. Ce produit aurait l'avantage de pouvoir être utilisé chez les sujets intolérants aux autres préparations arsenicales. Les solutions de ce sel sont faites dans 2 centimètres cubes d'eau distillée pour les doses de $0^{gr},06$ à $0^{gr},30$, dans 4 à 6 centimètres cubes d'eau pour les doses comprises entre $0^{gr},36$ et $0^{gr},60$. Les injections sont pratiquées sous la peau, à des doses progressant de 6 en 6 centigrammes tous les jours jusqu'à $0^{gr},24$, tous les trois jours de $0^{gr},30$ à $0^{gr},42$, tous les sept jours de $0^{gr},42$ à $0^{gr},60$, jusqu'à une dose totale de $3^{gr},50$ à 5 grammes chez l'adulte.

Le traitement de la paralysie générale par les chocs infectieux (paludisme, fièvre récurrente) a fait l'objet de nombreuses publications, mais cette question a été exposée avec détails aux lecteurs de ce journal par Fribourg-Blanc (3) et je n'y reviens pas.

Je signale seulement les essais de traitement de la paralysie générale par le stovarsol qu'ont tenté Sézary et Barbé (4). Le stovarsol est injecté par voie sous-cutanée, intramusculaire ou intraveineuse en solution stérilisée, contenant $0^{gr},50$ de stovarsol pour 4 centimètres cubes d'eau distillée. Les injections sont faites à raison de trois par semaine, la première à la dose de $0^{gr},50$, la deuxième à la dose de 1 gramme, la troisième et les suivantes à la dose de $1^{gr},50$. Quinze à seize injections représentent une dose totale de 21 grammes environ de stovarsol, pour une période de cinq semaines, puis une nouvelle série d'injections est instituée après un mois d'interruption. Résultats : 50 p. 100 d'échecs ; 25 p. 100 de résultats nuls ; 25 p. 100 d'amélioration. Malheureusement, au passif de la méthode s'inscrit la névrite optique arsenicale, qui s'observe, avec le stovarsol comme avec tous les dérivés de l'arsenic pentavalent, dans une proportion de 8 p. 100 des cas.

(1) TOLILA, Thèse Paris, 1926.

(2) P. CHAMBET, Thèse Paris, 1925.

(3) FRIBOURG-BLANC, *Paris médical*, 5 décembre 1925.

(4) SÉZARY et BARBÉ, *Presse médicale*, 7 juillet 1926.

IX. — Thérapie antichancrelleuse.

Trois méthodes de traitement : la vaccination locale, le choc thérapeutique, la vaccination spécifique, ont été proposées, dans ces deux dernières années, contre le chancre mou et ses complications. Cette affection vénérienne est si souvent rebelle que les médecins ne peuvent rester indifférents à ces diverses tentatives.

1° **Vaccination locale.** — Hababou-Sala (5) eut l'idée d'utiliser le filtrat de cultures de bacilles de Ducrey sur bouillon additionné de milieu à l'œuf. Après ponction du bubon, le filtrat est injecté chaque jour dans le ganglion et des compresses imbibées de filtrat sont appliquées localement sur la chancrelle. L'affaissement du bubon est obtenu en quatre jours, sans réaction locale ni générale.

Jausion et Diot (6) injectent le filtrat vaccin, qui provient de l'ensemencement de la flore microbienne associée des chancrelles. Après deux à trois ponctions suivies d'injections, espacées de quarante-huit heures, le bubon s'est résorbé.

Fournier et Lonjumeau (7) proposent d'injecter localement, après ponction du bubon, 3 à 5 centimètres cubes d'un vaccin constitué par un mélange à parties égales de cultures de staphylocoques, de streptocoques et d'entérocoques, vieilles de deux à trois semaines et stérilisées à 100°. Leur vaccin contient des corps microbiens et du liquide de culture. Il provoque une réaction générale et un afflux leucocytaire considérable, nécessitant l'incision du bubon le deuxième ou le troisième jour. Celui-ci est lavé et pansé à plat à l'aide de compresses imbibées de vaccin. Par ce procédé, la guérison est obtenue en cinq à dix jours. A la vérité, cette méthode de Fournier agit par choc local, plus que par vaccination locale.

2° **Choc thérapeutique.** — Gayet (8), Falcoz (9),

(5) HABABOU-SALA, *Réunion dermatol. de Strasbourg*, 8 mars 1925.

(6) JAUSION et DIOT, *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 2 avril 1925.

(7) FOURNIER et LONJUMEAU, *Gazette des hôpitaux*, 14 et 16 juillet 1925.

(8) GAYET, *Presse médicale*, 28 février 1925.

(9) FALCOZ, Thèse de Paris, 1925.

Nicolas et Lacassagne (1) utilisent l'*auto-hémothérapie*. Cette méthode réussit deux fois sur trois. Elle a le grand avantage d'être indolore. Pour expliquer les échecs, Nicolas suppose qu'il existe deux ordres de bubons chancrelleux : les uns, inflammatoires simples, sensibles à l'auto-hémothérapie ; les autres, véritablement chancrelleux, réfractaires à cette méthode.

Mandel (2) associe à l'auto-hémothérapie les *injections de lait* qu'on a préconisées isolément depuis plusieurs années contre les bubons vénériens.

Garriga (3) conseille le *vaccin de Delbet* à titre préventif. Il injecte 2 centimètres cubes de propidon à tout porteur de chancre mou.

Ravaut, Basch et Ducourtioux (4) restent partisans de l'emploi du propidon dans le traitement curatif des bubons et pensent que l'efficacité de ce vaccin microbien est due à ses propriétés pyrétogènes, plutôt qu'au choc protéique.

3° **Vaccinothérapie spécifique.** — Le traitement du chancre mou et de ses complications par un vaccin spécifique antistrepto-bacillaire est entré actuellement dans la pratique courante depuis les travaux de Nicolle (5) et de ses collaborateurs Conseil et Durand. La vaccinothérapie est pratiquement supérieure à la sérothérapie spécifique proposée par Reenstierna, laquelle, malgré ses succès, a l'inconvénient de provoquer des réactions beaucoup plus pénibles et nécessite une préparation d'un prix de revient élevé.

Le vaccin de Nicolle est préparé avec des souches de bacille de Ducrey provenant de chancres de réinoculation et cultivés en fioles d'Erlenmeyer sur gélose additionnée de sang défibriné de lapin.

Dubreuilh et Broustet (6) ont insisté sur l'efficacité de cette méthode dans les cas si rebelles de phagédénisme du chancre et des bubons.

Hudelo, Duhamel et Drouineau (7) ont constaté, sous l'action du vaccin, la sédation des douleurs, la résorption rapide des bubons enflammés, mais non ouverts, qui, dès la première injection, s'affaissent sans s'ouvrir, la cicatrisation rapide après incision ou fistulisation.

L'action sur les chancrelles à tendance extensive et sur le phagédénisme est non moins remarquable. Le vaccin agit rapidement (douze jours dans les chancres mous simples, seize à dix-sept jours dans les chancres compliqués de bubons ouverts ou non, et son efficacité est d'autant plus grande que la lésion est plus récente.

(1) NICOLAS et LACASSAGNE, *Journ. de méd. de Lyon*, 20 mai 1925.

(2) MANDEL, *Réunion dermatol. de Strasbourg*, 8 mars 1925.

(3) GARRIGA, *Paris médical*, 1925.

(4) RAVAUT, BASCH et DUCOURTIOUX, *Soc. franç. de dermatol. et de syphiligr.*, 2 avril 1925.

(5) NICOLLE, CONSEIL et DURAND, *Presse médicale*, 27 décembre 1924, p. 1033, et *Bulletin médical*, 1925, n° 2, p. 45.

(6) DUBREUILH et BROUSTET, *Annales de dermatologie*, octobre 1924.

(7) HUDELO, DUHAMEL et DROUINEAU, *Soc. méd. des hôp. Paris*, 1925, p. 1619. — LAEDERICH et WEIL-SPIRE, *Ibid.*, p. 1581.

Le vaccin de Nicolle, actuellement commercialisé, est utilisé en injections intraveineuses assez fortes d'emblée (1 centimètre cube à 1 centimètre cube et demi) répétées tous les deux ou trois jours à doses croissantes (2 et 3 centimètres cubes). Trois à six injections sont suffisantes pour amener la guérison. Celle-ci obtenue, il est prudent de pratiquer une injection de consolidation, pour éviter les chances de rechute.

Rivalier et Reilly (8) préconisent la vaccination, non pas à l'aide des corps microbiens, mais d'une endotoxine bacillaire, dont il est encore difficile d'apprécier la valeur.

X. — Opothérapie.

1° **Emploi de l'insuline en dehors du diabète.** — *a.* **Ulcères variqueux.** — Les ulcères variqueux sont influencés par l'insuline, non seulement chez les sujets hyperglycémiques, mais encore chez des malades n'ayant ni glycosurie, ni hyperglycémie. Les observations de Pautrier (9), de Chabanier (10), d'Ambard et Schmidt, de Faure-Beaulieu et David (11) démontrent l'heureuse influence, sur les ulcères variqueux, des injections bi-quotidiennes de 10 à 20 unités cliniques, et des pansements locaux à l'aide de compresses imbibées d'insuline ou par la poudre d'insuline, mélangée de lactose et de sulfate de soude. Cette méthode convient également au traitement des plaies atones.

b. **Psoriasis.** — Ravaut, Bith et Ducourtioux (12) ont appliqué le traitement par l'insuline au psoriasis et concluent de leurs recherches que les malades présentant de l'insuffisance hépatique sont plus favorablement influencés que les autres par cette médication, qui blanchit le psoriasis, mais ne modifie pas les arthropathies. Les récidives sont fréquentes d'ailleurs, et l'action de l'insuline sur le psoriasis n'est que passagère comme sur le diabète. D'après Lortat-Jacob, Legrain et Pellissier, l'insuline ne réussit pas chez tous les psoriasiques, en particulier chez ceux dont la cholestérinémie est élevée. Par contre, elle peut être suivie de bons effets chez ceux dont le taux de la glycémie est accru et qui présentent une hérédité diabétique.

c. **Vomissements acétonémiques de l'enfance.** — Meyer et Bamberg (13) admettent que le traitement de choix des vomissements acétonémiques est l'administration du sucre, sous quelque forme que ce

(8) RIVALIER et REILLY, *Rev. franç. de dermatol. et vénéréol.*, n° 1, janvier 1925.

(9) PAUTRIER, *Réun. dermatol. de Strasbourg*, 8 mars et 11 mai 1925.

(10) CHABANIER, *Acad. de médecine*, 13 juillet 1925.

(11) AMBARD et SCHMIDT, FAURE-BEAULIEU et DAVID, *Soc. méd. hôp. Paris*, 12 juin 1925, p. 892 et 964.

(12) RAVAUT, BITH et DUCOURTIOUX, LORTAT-JACOB, LEGRAIN et PELLISSIER, *Soc. franç. de dermatol. et de syphil.*, 11 février 1926.

(13) MEYER et BAMBERG, *Deutsch. mediz. Wochens.*, n° 27, 3 juillet 1925.

soit, pour parer aux accidents brusques d'hypoglycémie et d'acétonémie. Malgré l'hypoglycémie, ils conseillent d'adjoindre à la médication, de façon à hâter l'utilisation du sucre administré, un traitement par l'insuline.

Torello Cendra (1) montre que l'insuline, administrée à doses suffisantes, fait cesser rapidement les vomissements et l'acétonémie. Chez l'enfant de quatre à six ans, l'auteur pratique une injection de 10 à 15 unités d'insuline suivie d'une alimentation hydro-carbonée. Si l'acétonurie persiste trois heures après, il donne une dose d'insuline plus forte, ou, si l'acétone a disparu, une dose moitié moindre. Il se guide, pour répéter les injections, sur l'examen des urines fait de trois en trois heures.

d. **États de dénutrition.** — L'augmentation de poids et le relèvement de l'état général observés chez les diabétiques soumis au traitement par l'insuline, ont conduit les cliniciens à essayer l'insuline dans la cure des états de dénutrition, tant chez l'enfant que chez l'adulte.

Chez l'enfant, Nobécourt et Lévy (2) ont utilisé l'insuline chez un athrepsique de trois mois. L'enfant, soumis à l'allaitement mixte, recevait par jour 4 unités cliniques d'insuline en même temps que 10 centimètres cubes de sérum glucosé à 30 p. 100 (sous la peau). Ce traitement provoqua un accroissement remarquable du poids.

Lesné et Dreyfus-Sée, de leur côté, ont administré l'insuline à différents enfants présentant des troubles digestifs, en même temps qu'un amaigrissement progressif, dans le but de faciliter l'assimilation des hydrocarbonés et, subséquemment, celle des graisses et des albuminoïdes. Ils ont obtenu des résultats encourageants.

Chez l'adulte, les occasions de mettre en pratique la cure d'engraissement sont nombreuses : les amaigris à la suite de maladies infectieuses, d'entéroptose, de tuberculose latente, les anorexiques, les asthéniques sollicitent l'intervention médicale pour reprendre du poids.

Bauer et Nyiri (3) ont observé chez ces sujets soumis au traitement insulinique un réveil de l'appétit, un accroissement du poids et un relèvement de l'état général. La stimulation de l'appétit, par suite de l'hypoglycémie insulinique, est telle qu'il est impossible de satisfaire la faim chez certains sujets.

La cure est ainsi conduite par ces auteurs : 10 unités cliniques le premier jour, puis 20, 30 et 40 les jours suivants. La dose de 40 unités est administrée en deux fois. Chaque injection est suivie d'un repas hydrocarboné. Dès la troisième ou quatrième injection, l'appétit des malades réclame un supplément de nourriture, une ou deux heures après le repas. La seconde semaine, la dose d'insuline est portée à 60 unités par jour (20 avant chacun des repas). La durée de la cure est de trois semaines en moyenne.

Feissly (4) débute par des doses de 5 unités, trois fois par jour, pour arriver rapidement à 60 unités par jour, mais juge indispensable une surveillance régulière des malades avec mesures répétées de la glycémie à jeun, de la teneur du plasma en eau et de la réserve alcaline.

Moutier (5) vante à son tour l'emploi de l'insuline pour combattre les états de maigreur.

e. **Affections vasculaires.** — Frappés des effets de l'insuline sur les symptômes de l'artérite diabétique des membres inférieurs, Ambard, Boyer et Schmid (6) en ont fait l'essai dans un cas de thrombo-angéite oblitérante ayant résisté à tous les traitements. Ils ont obtenu une diminution considérable des douleurs, le réchauffement des extrémités, une atténuation des troubles trophiques de la peau, une atténuation de la claudication intermittente, à l'aide d'une injection quotidienne de 10 unités cliniques d'insuline durant six mois.

2° **Opothérapie thyroïdienne.** — Plusieurs auteurs français et étrangers, cités par Ravina (7), ont repris l'usage de la médication thyroïdienne chez les sujets atteints d'œdèmes irréductibles d'origine cardiaque ou rénale, médication utilisée autrefois, puis tombée dans l'oubli. Avec des doses d'extrait thyroïdien, qui, suivant les auteurs, varient de $0^{gr},10$ à 1 gramme et même $1^{gr},50$ pendant des semaines, on peut observer, dans certaines *néphrites œdémateuses*, la fonte plus ou moins rapide des œdèmes, l'augmentation de la diurèse et de l'excrétion chlorurée, la diminution et même la disparition de l'albuminurie.

L'action de l'opothérapie thyroïdienne n'est pas moins nette dans *certaines cardiopathies* avec anasarque persistant et oligurie, ainsi qu'en témoignent les observations de Tilgreen.

Laubry, Mussio-Fournier et Walser (8) ont rapporté un cas d'*angine de poitrine* sans hypertension, avec hypotonicité du muscle cardiaque, chez un hypo-thyroïdien guéri en quelques jours par le traitement thyroïdien. Par contre, la médication peut être nocive, lorsque l'angine de poitrine est accompagnée d'hypertension artérielle, d'après les observations d'Abrami, Brulé et Heitz (9).

L'opothérapie thyroïdienne échoue souvent dans les néphrites et les cardiopathies œdémateuses. Elle ne paraît avoir de chances de succès que chez les malades atteints en même temps d'insuffisance thyroïdienne.

(1) TORELLO CENDRA, *Archiv. de méd. des enfants*, août 1925.
(2) NOBÉCOURT et LÉVY, LESNÉ et DREYFUS-SÉE, *S. méd. des hôp. Paris*, juillet 1925, p. 1139 et 1219.
(3) BAUER et NYIRI, *Mediz. Klinik*, 25 septembre 1925, n° 39.
(4) FEISSLY, *Presse médicale*, 13 février 1926, n° 13.
(5) MOUTIER, *Archives des mal. de l'app. digestif*, avril 1926.
(6) AMBARD, BOYER et SCHMID, *Soc. méd. hôp. Paris*, 22 octobre 1926, p. 1474.
(7) RAVINA, *Presse médicale*, 15 août 1925.
(8) LAUBRY, MUSSIO-FOURNIER et WALSER, *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 novembre 1924.
(9) ABRAMI, BRULÉ et HEITZ, *Soc. méd. hôp. Paris*, 8 mai 1925, p. 712.

3° **Opothérapie parathyroïdienne.** — L'opothérapie parathyroïdienne s'était montrée, jusqu'ici, à peu près inactive, même dans les cas où elle paraissait théoriquement indiquée, dans la tétanie en particulier. Son échec tenait sans doute à une préparation défectueuse de l'extrait glandulaire. C'est du moins ce qui paraît résulter des recherches récentes de Collip et de ses collaborateurs Clark et Scott (1).

En s'inspirant des travaux de Best et Banting sur l'insuline, ces expérimentateurs ont réussi à préparer un extrait parathyroïdien suffisamment actif pour modifier la teneur en calcium du plasma sanguin chez le chien normal comme chez le chien privé de ses parathyroïdes. Lorsqu'un chien atteint de tétanie aiguë est soumis aux injections sous-cutanées de l'extrait parathyroïdien, les symptômes de tétanie disparaissent et le taux de la calcémie reste sensiblement normal. Mais, si l'on cesse prématurément les injections d'extrait glandulaire, le taux de calcium diminue et les symptômes de tétanie réapparaissent. En recommençant les injections sous-cutanées, on fait cesser, à nouveau, les symptômes d'excitation neuro-musculaire et la calcémie remonte à son taux normal.

L'hormone parathyroïdienne de Collip a été utilisée par Lisser et Shepardson (2) chez une femme de trente ans, opérée de goitre, dont les parathyroïdes avaient été enlevées au cours de l'intervention. Huit injections quotidiennes ont amené une augmentation du calcium sanguin et une sédation des symptômes, mais ceux-ci ont reparu après cessation du traitement. Finalement, la reprise du traitement à raison de 10 unités d'extrait parathyroïdien tous les deux jours a fait disparaître les accidents.

4° **Opothérapie hypophysaire.** — Carnot et Terris ont conseillé, ici même (3), l'emploi de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse dans le traitement de la constipation. On sait que cet extrait excite la contraction de toutes les fibres musculaires lisses, et ces auteurs ont contrôlé sous l'écran l'exonération du gros intestin, après injection de rétropituitrine par voie intraveineuse, musculaire, sous-cutanée. La médication est également applicable par voie buccale et rectale et intéressante à retenir pour le traitement de la stase intestinale chronique et de la constipation habituelle.

L'action suspensive sur la diurèse de ce même produit opothérapique est bien connue. Elle se fait sentir même chez l'homme normal, à l'état de veille, car le sommeil annihile cet effet oligurique, d'après M. Labbé, Violle et Azerad (4). Dans le traitement du diabète insipide, l'emploi de la rétropituitrine est classique, mais, d'après Ambard (5) cette action oligurique est banale et sans spécificité. On l'observe avec n'importe quelle substance choquante, même avec les injections de lait. C'est ainsi que Hatzieganu et Hauganutiu (6) ont traité deux cas de diabète insipide de pathogénie obscure (ni syphilis, ni tumeur) par six injections de lait de 10 centimètres cubes à deux ou trois jours d'intervalle et disent avoir obtenu, par cette méthode, une oligurie beaucoup plus durable que par l'opothérapie.

XI. — Thérapie antibasedowienne.

Le traitement des états d'hyperthyroïdie par l'*iode*, condamné depuis le mémoire de Kocher sur le Basedow iodique, est réhabilité depuis quelques années, à la suite des travaux allemands de Neisser, Biedl, etc., et des travaux américains de Marine, Plummer, Boothby, etc. Un article de vulgarisation bien documenté a été consacré par P.-L. Marie (7) à l'étude de la thérapeutique iodée du goitre exophtalmique et M. Labbé (8) a fait connaître les résultats de son expérience personnelle sur ce mode de traitement.

Tous les goitres ne sont pas accessibles à la thérapeutique iodée. Le goitre simple, non basedowien, contre-indique le traitement par l'iode, qui risque de provoquer des accidents d'hyperthyroïdie et de transformer ce goitre simple en un goitre basedowifié, comme l'a bien vu Kocher.

Par contre, le traitement iodé est efficace pour la prévention du goitre. Dans certaines contrées de la Suisse et de l'Amérique, où le goitre est endémique, les enfants des écoles, systématiquement traités par des doses infinitésimales d'iode (sous forme de sel de cuisine iodé ou d'eau iodée), ne présentent pas d'hyperplasie thyroïdienne. Mais dès que le goitre est apparu, le traitement par l'iode ne le fait plus disparaître.

Le goitre secondairement basedowifié, c'est-à-dire le goitre qui existait déjà de longue date avant que ne se soient développées les manifestations d'hyperthyroïdie, est ordinairement aggravé par le traitement iodé (Biedl et Redisch) (9). Toutefois M. Labbé dit avoir obtenu des résultats favorables, même dans ces cas.

C'est le goitre exophtalmique primitif, la maladie de Basedow, qui semble, contrairement à ce qu'on avait admis jusqu'ici, le plus sensible au traitement iodé. L'administration de très faibles doses d'iode amène une augmentation de poids, une diminution des troubles gastro-intestinaux et de la diarrhée, une atténuation des signes nerveux, mais

(1) J.-B. COLLIP, *The Americ. Journal of Physiol.*, 1925 ; *Journal of biological Chemistry*, mars 1925.

(2) LISSER et SHEPARDSON, *Endocrinology*, t. IX, n° 5, octobre 1925.

(3) CARNOT et TERRIS, *Paris médical*, 3 avril 1926. — DESVAUX, Thèse de Paris, 1926.

(4) M. LABBÉ, VIOLLE et AZERAD, *Presse méd.*, 28 avril 1926.

(5) AMBARD, *Bulletin génér. de thérapeut.*, janvier 1926, p. 6.

(6) HATZIEGANU et HAUGANUTIU, *Soc. méd. hôp. Paris*, 6 mars 1925, p. 373.

(7) P.-L. MARIE, *Presse médicale*, 8 mai 1926, n° 37.

(8) M. LABBÉ, *Soc. méd. des hôp.*, 1926, p. 820.

(9) BIEDL et REDISCH, *Mediz. Klinik*, 11 et 18 septembre 1925, n°s 37 et 38.

la tachycardie est le symptôme le moins influencé. Le métabolisme basal, par contre, diminue au point de revenir parfois à la normale. Les Américains, grands partisans du traitement chirurgical de la maladie de Basedow, emploient l'iode de préférence à la radiothérapie, comme traitement pré et post-opératoire, dans le but de prévenir les accidents consécutifs à la thyroïdectomie partielle, et disent avoir abaissé la mortalité opératoire à 2 p. 100, depuis son emploi.

L'iode est administré aux malades sous forme de liqueur iodo-iodurée, mais la posologie varie, suivant les auteurs, entre 0gr,04 et 0gr,10 d'iode par jour. Biedl prescrit l'iode à la dose de 0gr,07 par jour, par cures de huit à douze jours, séparées par trois à cinq jours de repos. M. Labbé donne 0gr,10 d'iode en moyenne par jour pendant la moitié du mois. Il estime que le traitement iodé, dans le goitre exophtalmique, est supérieur à l'électrothérapie et qu'il agit plus rapidement que la radiothérapie.

Coulaud et Suau (1) ont préparé un *sérum thyrotoxique* en injectant tous les deux jours, dans les veines du mouton, une émulsion de corps thyroïde *frais* provenant de cette espèce animale. Le sérum est recueilli huit jours après la sixième injection. Cette technique de préparation diffère de celle employée par leurs prédecesseurs qui obtenaient un sérum antithyroïdien, en alimentant des chèvres ou des lapins avec du corps thyroïde, ou en injectant au mouton des produits thyroïdiens, soumis préalablement à toute une série de manipulations chimiques. Expérimentalement, le sérum de Coulaud, injecté au lapin à la dose de 10 à 20 centimètres cubes en dix jours, provoque chez cet animal une raréfaction de la substance colloïde du corps thyroïde. Il agit en inhibant la sécrétion de la substance colloïde par la cellule thyroïdienne. Chez l'homme, il est bien toléré. Appliqué au traitement de la maladie de Basedow et du Basedowisme, il provoque un abaissement du métabolisme basal, une diminution de la tachycardie et du tremblement, sans modifier l'exophtalmie et, dans quelques cas, une diminution du volume du goitre.

Même le *cancer du corps thyroïde* peut être heureusement influencé par les injections sous-cutanées de ce sérum, et dans un certain nombre de cas ainsi traités, Coulaud (2) a noté la réduction de volume de la tumeur et une régression des métastases ganglionnaires. En cas de récidive, une nouvelle série d'injections est suivie des mêmes effets. De bons résultats ont été obtenus, même après échec de la radiothérapie. Le sérum agit par nécrose cellulaire et seuls les épithéliomes typiques, dont la structure histologique n'est pas éloignée de celle du corps thyroïde, y sont sensibles.

Lœper et Olivier (3) préconisent l'emploi du *borate de soude*, à la dose de 2 à 4 grammes, en solution à 5 p. 100, associé au citrate de soude à 5 p. 100 également, *per os* ou en lavement, dans le traitement du goitre exophtalmique. C'est une médication utile, qui peut réussir là où les antispasmodiques, la quinine, la radiothérapie même ont échoué.

(1) Coulaud et Suau, *Soc. méd. hôp. Paris*, 16 janvier 1925, p. 52.

(2) Coulaud, *Soc. méd. hôp. Paris* 19 février 1926, p. 276.

(3) Lœper et Olivier, *Soc. méd. hôp. Paris*, 15 mai 1925, p. 735.

XII. — Thérapie antigoutteuse et antirhumatismale.

Peu de travaux originaux sont à enregistrer concernant le traitement de la goutte et des rhumatismes chroniques.

Cependant un nouveau médicament a été préconisé, dans le traitement de la goutte et des états uricémiques, comme un puissant solvant de l'acide urique. C'est le phényl-cinchoninate d'allyle ou *atoquinol*, sel cristallisé d'un jaune pâle, peu soluble dans l'eau. On le prescrit en cachets de 0gr,50 et en granulé (une cuillerée à café = 0gr,50). La dose moyenne est d'un gramme par jour, mais on peut la dépasser au besoin, en raison de la tolérance gastrique remarquable des malades pour ce médicament.

La médication iodée intensive est recommandée par Thiroloix, Mme Brace-Gillot et Leloup (4) dans le traitement des rhumatismes chroniques. Ces auteurs ont traité plus de 200 cas par les iodures de méthyle et de benzyle combinés à l'hexaméthylène tétramine. L'iode doit être employé à hautes doses, en injections intraveineuses, répétées deux et même trois fois par jour. Par la voie buccale, on obtient également d'excellents résultats avec de hautes doses, fractionnées toutes les douze heures ou toutes les huit heures, de façon à réaliser un « bain humoral iodé » continu. L'iode agit dans toutes les variétés de rhumatisme chronique, en augmentant le métabolisme basal et en rétablissant le fonctionnement normal du système endocrinien primitivement atteint. Il est efficace dans le rhumatisme thyroïdien, goutteux, sérique, tuberculeux, syphilitique (en association avec le traitement spécifique).

De Jong et Mlle Wolff (5) conseillent, pour traiter les poussées aiguës ou subaiguës du rhumatisme chronique, d'associer le salicylate de soude *per os*, à la dose de 4 à 6 grammes, aux injections intramusculaires d'iodure de sodium.

(4) Thiroloix, Mme Brace-Gillot et Leloup, *Soc. méd. des hôp. Paris*, 18 juin 1926, p. 1033.

(5) De Jong et Mlle Wolff, *Soc. méd. des hôp. Paris*, 4 décembre 1925, p. 1550.

LA FILICINE

SA SUBSTITUTION A L'EXTRAIT ÉTHÉRÉ DE FOUGÈRE MALE

PAR

H. BUSQUET

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les médicaments galéniques de composition inconstante abondent dans la pharmacopée et, parmi eux, il faut placer en première ligne l'extrait éthéré de fougère mâle. Kobert a depuis longtemps signalé ce fait et s'est alarmé à juste titre que, pour cette préparation, la dose utilisée fût de 1gr,5 dans les provinces baltiques, 3 ou 4 grammes en Scandinavie et 10 grammes en Allemagne. Les différences dans la grandeur d'action de cet extrait ne sont pas seulement internationales ; on les retrouve encore dans des échantillons provenant d'un même pays et, pour une même région de ce pays, d'après l'époque de la récolte du rhizome. L'inconstance de la teneur de l'extrait en principes actifs apparaît d'une manière éclatante dans le tableau ci-dessous :

RÉGION.	MAI.	SEPTEMBRE.
Forêt de Marly...	9,6 p. 100.	13,78 p. 100.
Vosges	13,76 —	20,76 —
Jura............	12,78 —	19,60 —

Malgré ces différences considérables, le Codex français n'exige aucun titrage chimique du médicament ; le malade est donc exposé à absorber des extraits tantôt inactifs, tantôt toxiques à la dose habituelle.

Les vétérinaires paraissent avoir été les premiers à se préoccuper de cet état de choses. Lorsque Railliet et Moussu, de l'École d'Alfort, eurent montré les bons effets de l'extrait éthéré de fougère mâle contre la distomatose du mouton, ils se plaignirent de n'avoir pas à leur disposition un médicament titré et, à partir de ce moment-là, on trouva dans le commerce un extrait vétérinaire livré avec une teneur fixe de 15 p. 100 de filicine. En 1916, Marek (1) s'efforça d'obtenir à l'état de pureté les divers principes actifs du rhizome de fougère mâle, de façon à attaquer le parasite de la cachexie aqueuse du mouton sans risque d'intoxication pour celui-ci. En 1922, deux savants belges, de Blieck et Baudet (2), ont employé une préparation de filicine contre la maladie de la douve et la strongylose des ovidés. Moi-même, sans avoir fait de publication sur ce sujet, j'ai expérimenté à maintes reprises depuis plus de quatorze ans, sur les tænias du chien, une filicine qui m'avait été obligeamment fournie par A. Goris, et j'ai constaté que ce produit donnait les résultats les plus satisfaisants.

La thérapeutique humaine s'est trouvée en retard sur la thérapeutique animale pour l'emploi de la filicine. Toutefois, j'ai déjà signalé (3) les excellents effets que m'a fournis ce médicament employé contre les tænias de l'homme, et j'ai montré que le produit était dépourvu des inconvénients, parfois très graves, de l'extrait éthéré de fougère mâle. Aussi m'a-t-il paru intéressant de définir chimiquement la filicine, d'exposer son action expérimentale et les résultats thérapeutiques qu'elle fournit.

I. Étude chimique de la filicine. — Préparation. — On prépare la filicine par le procédé à la magnésie de Schmidt, modifié par Goris et Voisin (4).

On part de l'extrait éthéré de fougère mâle qu'on triture au mortier avec dix fois son poids de magnésie, de façon à faire une poudre bien homogène. On délaye ensuite dans de l'eau, on agite énergiquement avec une baguette, puis on laisse déposer un quart d'heure. La filicine, pendant la trituration, s'est combinée à la magnésie et a donné un sel soluble de Mg. On décante la solution de filicine magnésienne et on filtre. On ajoute au liquide filtré de l'acide chlorhydrique jusqu'à cessation de précipité. Il se fait du chlorure de magnésium qui reste en solution et la filicine se précipite. On la recueille sur un filtre et on la redissout dans de l'éther anesthésique. On évapore et on sèche à 100° jusqu'à poids constant.

Propriétés. — On obtient ainsi une substance pulvérulente, d'un gris rosé, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'alcool, soluble dans l'éther et l'huile. Traitée par le perchlorure de fer, elle donne une coloration rouge.

La filicine s'altère par le vieillissement. Goris et Métin (5) avaient déjà signalé que, dans l'extrait éthéré de fougère, les trois cinquièmes de la filicine disparaissent en douze ans. La filicine

(1) MAREK, *D. Tierärztl. Wochensch.*, nos 31, 32, 33, 34 et 35, 1917.

(2) L. DE BIECK et F. BAUDET, *Annales de médecine vétérinaire*, Ixelles-Bruxelles, 1922, p. 97.

(3) H. BUSQUET, *Le Lien médical*, 1925, p. 36.

(4) A. GORIS et M. VOISIN, *Bull. sc. pharmac.*, 1912, p. 705.

(5) A GORIS et M. MÉTIN, *Bull. sc. pharmac.*, XXXI, 1924, p. 257. — *Journal de pharmacie et de chimie*, 1925, p. 262.

retirée de l'extrait se modifie également en un laps de temps analogue, comme le prouve la diminution de son efficacité thérapeutique.

Constitution. — La filicine, comme l'ont montré Böhm (1) et Kraft (2), n'est pas une substance définie, mais le mélange des corps acides suivants : *acide filicique, albaspidine, acide flavaspidique, aspidinol, filicinylbutanone, filmarone, filixnigrine.* Souvent on confond dans le langage filicine et acide filicique ; on voit que cette confusion consacre une erreur et que l'acide filicique n'est qu'un des constituants du mélange dénommé *filicine.*

Tous les corps ci-dessus sont constitués par un assemblage de noyaux phénoliques dont on verra la complexité d'après la formule de l'acide filicique :

```
                                       CH²
                                      /   \
  CH³  CH³                           /     \
    \  /                            /       \
     C                    C                  C
OH-C/ \C-OH       OH-C/ \CO        OH-C/ \\C-OH
C³H⁷CO-C|| |C\        C|| |C         HC|| |C-CO-C³H⁷
      \ /     \      / \ / |           \ //
      CO       \    /  CO  CO-CH³       C
                CH²                     |
                                        OH
```

II. Étude expérimentale de la filicine. — La **toxicité** de la filicine par la bouche n'a pas été déterminée ; cette détermination est, d'ailleurs, à peu près impossible en raison des vomissements que provoquent les fortes doses ; l'animal se débarrasse ainsi de son poison et ne meurt pas. A titre documentaire, je signale que le chien supporte, en ingestion, une dose de 0gr,12 par kilogramme d'animal. Chez le cobaye, j'ai étudié la toxicité par injection sous-cutanée d'une solution huileuse à 1 p. 20. On obtient la mort avec 0gr,30 par kilogramme de cobaye.

L'action locale de la filicine est irritante ; l'injection sous-cutanée provoque à l'endroit injecté une forte réaction inflammatoire. Les veines qui ont servi à l'administration intravasculaire de ce produit se transforment au bout de dix ou douze jours en un cordon fibreux, imperméable au sang.

L'action cardio-vasculaire de la filicine n'a pas été étudiée en détail ; cependant, j'ai (3) déjà signalé que son injection dans un vaisseau est suivie d'une chute considérable de la pression artérielle, due principalement à un affaiblissement du cœur.

Sur le **tube digestif**, elle produit, à forte dose, des phénomènes d'irritation, avec vomissements et diarrhée.

Son **é imination** présente un intérêt tout particulier. J'ai montré (4) qu'elle se fait surtout par la bile, comme le prouve l'expérience suivante : je fais ingérer à un chien 0gr,12 de filicine par kilogramme d'animal. Le lendemain, le chien est sacrifié et je recueille la bile de la vésicule et des voies biliaires. J'immerge dans ce liquide des douves (*Distomum hepaticum*) vivantes, empruntées à un mouton atteint de distomatose. Après dix-huit heures d'immersion, les parasites sont inertes et ne réagissent pas à l'excitation électrique. Comme épreuve de contrôle, j'ai placé des douves vivantes dans la bile de chien normal ; elles ont conservé leurs mouvements actifs et ont présenté des réactions motrices énergiques par l'excitation électrique. Cette expérience permet donc de conclure que la filicine passe dans la bile et qu'elle y passe en notable quantité.

J'ai cherché à savoir si la filicine s'élimine en abondance par d'autres sécrétions. J'ai examiné à cet égard la salive, le suc pancréatique et l'urine. Or, ces liquides, chez les chiens traités par la filicine, ne sont doués d'aucune toxicité vis-à-vis des douves. La filicine s'élimine donc d'une manière élective par la bile.

L'action parasiticide a été étudiée par moi sur la douve et sur le tænia.

J'ai repris, sur des moutons atteints de distomatose, les essais déjà faits par quelques vétérinaires. A des animaux présentant l'anémie caractéristique de l'infection par le *Distomum hepaticum*, j'ai administré, par la bouche, en solution dans l'huile d'arachide, 2 grammes de filicine. L'effet a été décisif : si on sacrifie le mouton au bout de six à sept jours, on trouve les douves atrophiées, flétries et immobiles dans le foie. Si on les excite électriquement, on constate qu'elles sont mortes. Enfin l'observation ultérieure des animaux traités montre qu'ils expulsent des débris de parasites par leurs matières fécales et qu'au bout de quelques mois la plupart d'entre eux guérissent de leur anémie.

J'ai étudié aussi l'action de la filicine sur les tænias en administrant ce produit à des chiens porteurs de ce parasite. A la dose de 3 centigrammes par kilogramme d'animal, la filicine provoque l'expulsion des vers cinq ou six heures après l'in-

(1) Bohm, *Arch. f. exp. Path. et Pharm.*, 1896, XXXVIII, p. 35.

(2) Kraft, *Arch. d. Pharmazie*, 1904, t. 242, p. 489.

(3) H. Busquet, *Réunion biologique de Nancy*, in *C. R. Soc. biol.*, 1920, LXXXIII, p. 741.

(4) H. Busquet, Circulation entéro-hépatique de la filicine. Explication de son efficacité dans la distomatose (*C. R. Soc. biol.*, 1923, LXXXVIII, p. 71).

gestion. L'efficacité remarquable du médicament sur les helminthes intestinaux s'explique très facilement par une particularité, décrite par moi, de l'action pharmacodynamique de la filicine. J'ai montré, en effet, que cette substance accomplit une circulation entéro-hépatique, propre à provoquer l'imbibition prolongée du parasite par l'agent toxique. La filicine ingérée arrive dans l'intestin et imprègne le tænia, puis elle est absorbée, passe dans le sang, ensuite dans la bile et revient dans l'intestin où elle agit de nouveau sur le ver. Le cycle précédemment décrit recommence plusieurs fois, et ainsi le tænia se trouve soumis d'une manière durable à une imprégnation de filicine qui le tue.

III. Utilisation de la filicine chez l'homme. — L'extrait éthéré de fougère mâle est actuellement le tænifuge le plus fréquemment utilisé. Tous les médecins, cependant, connaissent les accidents parfois redoutables qu'il produit : vomissements, diarrhée, coliques, tendances syncopales ou comateuses, céphalée, tremblements, cécité par atrophie du nerf optique. Il était donc naturel, les propriétés tænifuges de la filicine étant établies chez l'animal, de l'essayer chez l'homme à la place de l'extrait éthéré de fougère mâle.

La filicine, en thérapeutique humaine, s'est révélée, *à dose convenable*, aussi efficace que chez l'animal et, en outre, *dépourvue de tout effet toxique*. La quantité à prescrire chez l'adulte est de $0^{gr},80$ et, chez l'enfant, $0^{gr},05$ par année d'âge. Le malade expulse le tænia quelques heures après l'ingestion de cette substance, sans éprouver le moindre désagrément du fait du médicament.

Comment expliquer l'absence de nocivité de la filicine, alors que l'extrait éthéré de fougère mâle provoque des accidents? On pourrait penser tout d'abord qu'il y a dans la fougère des principes autres que la filicine et qui seraient la cause des manifestations toxiques. Cette hypothèse ne me paraît pas exacte. J'ai, en effet, essayé sur le cobaye des extraits de fougère mâle défilicinés et j'ai constaté qu'ils ne provoquaient pas la mort des animaux même à forte dose et qu'ils étaient inertes au point de vue pharmacodynamique. L'explication la plus vraisemblable de l'innocuité de la filicine aux doses thérapeutiques chez l'homme réside dans le fait qu'avec elle on dispose d'un médicament mieux défini que les extraits de fougère mâle. Ceux-ci ont une teneur très inégale en principes actifs et provoquent des accidents lorsqu'ils sont trop riches en filicine. En d'autres termes, l'extrait est un médicament dangereux, parce que le Codex n'impose pas un titre déterminé en filicine et que les doses classiques de cette préparation galénique peuvent être, suivant les cas, ou *inefficaces* ou *efficaces sans accidents* ou *efficaces avec toxicité*.

***

Si, de cet exposé, on tire un résumé d'utilité pratique, on peut dire que la filicine, constituée par l'ensemble des principes tænifuges de la fougère mâle, a une action puissamment toxique contre le tænia. Il existe, pour cette substance, une dose précise qui est mortelle pour le parasite et inoffensive pour l'individu parasité : $0^{gr},80$ pour l'adulte et $0^{gr},05$ par année d'âge pour l'enfant. La filicine se prescrit sous forme de pilules ou en capsules (solution huileuse) de $0^{gr},05$ chacune, à prendre conformément aux règles classiques de la médication tænifuge. La filicine peut être associée au calomel, suivant la formule ci-dessous :

Filicine	5 centigrammes.
Calomel	4 —
Excipient	Q. S.

Pour une pilule molle, nº 16.

ou encore :

Filicine	5 centigrammes.
Calomel	4 —
Huile d'olive	50 —
Éther sulfurique	II gouttes.

Pour une capsule, nº 16.

Grâce à cette association, on réalise en même temps l'action antihelminthique et l'action purgative.

LES ACQUISITIONS THÉORIQUES ET PRATIQUES DUES A L'ANATOXINE TÉTANIQUE

PAR

G. RAMON et Chr. ZŒLLER

Il y a deux ans, en présentant ici même (1) les « anatoxines », l'un de nous faisait connaître ce qu'on leur devait déjà et indiquait succinctement ce que, à son avis, l'on pouvait attendre, dans un avenir plus ou moins éloigné, de la mise en œuvre de ces produits nouveaux.

Nous voudrions aujourd'hui, en prenant comme point de départ quelques données classiques, suivre le chemin parcouru depuis ces deux années grâce à l'un de ces produits — l'anatoxine tétanique — et cela, soit dans le domaine théorique de l'immunité antitétanique ou antitoxique en général, soit encore dans le domaine pratique de la vaccination de l'homme contre le tétanos (2).

L'immunité antitétanique spontanée et provoquée. — Contrairement à ce qui se passe pour la diphtérie, par exemple, ni l'homme ni les animaux ne s'immunisent spontanément contre le tétanos. L'infection tétanique qui atteint l'homme et nombre d'animaux ne laisse pas après elle un état réfractaire. Des sujets guéris d'une première atteinte de tétanos restent réceptifs ; ils peuvent succomber à une seconde atteinte. Nous avons eu l'occasion d'observer des sujets qui avaient présenté du tétanos ; leur sérum ne contenait pas d'antitoxine tétanique (3).

Pas plus que l'infection franche, une infection tétanique occulte n'est capable de conférer une immunité antitétanique. Les hommes adultes que leur profession met en contact avec la terre, le fumier, etc., éléments de contagion tétanique, ne présentent pas dans leur sérum sanguin d'antitoxine tétanique. Le mécanisme de l'immunisation occulte qui entre en jeu à l'égard de la diphtérie ou de la scarlatine ne joue pas en ce qui concerne le tétanos. Chez les animaux, le cheval en particulier, il n'existe pas non plus d'immunisation occulte, bien que le cheval présente souvent dans son intestin des spores ou des bacilles tétaniques. Ici le contraste est plus marqué encore entre la diphtérie et le tétanos. On ne connaît pas chez le cheval de manifestations apparentes de l'infection diphtérique ; il n'est pas très courant de rencontrer chez lui le bacille diphtérique, et cependant de nombreux chevaux présentent de l'antitoxine diphtérique en quantité souvent très notable dans leur sérum sanguin, antitoxine dont l'origine ne saurait être rapportée qu'à un contact spécifique. Inversement, la fréquence du bacille tétanique chez le cheval est celle que nous venons de rappeler, et cependant l'on ne réussit que très exceptionnellement à mettre en évidence des traces à peine appréciables d'antitoxine tétanique chez des chevaux neufs ou donnés comme tels.

Cette immunité antitétanique que les conditions naturelles ne réalise que très rarement et à un taux extrêmement faible, on s'est préoccupé, dès la découverte des toxines, de la produire artificiellement chez les animaux, soit dans un but purement expérimental, soit surtout en vue de la préparation du sérum antitétanique. Pour cela, on utilisa dès le début, et jusqu'à ces derniers temps encore, des toxines simplement modifiées par les agents physiques et chimiques les plus variés, en particulier des toxines tétaniques plus ou moins atténuées par l'iode. Mais ces mélanges de toxine tétanique et d'iode (liquide de Gram le plus souvent) doivent être préparés extemporanément. A la longue, ils perdent leur efficacité. L'iode atténue la toxicité du mélange, mais il dégrade également le pouvoir antigène ; si on laisse son action se poursuivre, le pouvoir antigène disparaît entièrement. Un mélange iodé est donc un antigène instable. Ceci explique pourquoi l'immunisation progressive des chevaux donneurs de sérum s'accompagnait parfois d'accidents. L'injection d'un mélange amoindri dans sa valeur antigène laissait l'animal relativement désarmé vis-à-vis de l'injection suivante, et l'on constatait des cas de tétanos local, ou même de tétanos généralisé et mortel, quelles que fussent les précautions employées.

(1) G. RAMON, Les anatoxines (*Paris médical*, 6 décembre 1924).

(2) G. RAMON et CHR. ZŒLLER, De la valeur antigène de l'anatoxine tétanique chez l'homme (*Acad. des sciences*, 11 janvier 1926). — CHR. ZŒLLER et G. RAMON, Les conditions biologiques de la vaccination antitétanique par l'anatoxine chez l'homme (*Acad. de médecine*, séance du 2 février 1926) ; — L'immunité antitétanique par l'anatoxine chez l'homme (*Presse médicale*, 17 avril 1926) ; — L'anatoxine tétanique et la vaccination contre le tétanos (*Société de médecine militaire*, 1er février 1926) ; — La pratique de la vaccination par l'anatoxine tétanique (*Société médicale des hôpitaux*, 5 novembre 1926).

(3) On peut se demander pourquoi? Tout simplement parce que la quantité de toxine élaborée au niveau du foyer d'infection tétanique est trop minime — sans quoi elle tuerait le sujet — pour posséder une valeur antigène suffisante. Autant qu'il est possible de l'évaluer, la quantité de toxine capable de tuer un homme adulte est de l'ordre du centième de centimètre cube d'une toxine ordinaire ; or, nous le verrons, il ne faut pas moins d'un centimètre cube d'anatoxine, ayant sensiblement la même valeur antigène que la toxine, pour engendrer une immunité appréciable, encore que faible.

Cette dégradation relative de la valeur antigène nécessitait l'emploi de doses répétées et très lentement progressives. C'est ainsi qu'en nous reportant aux tableaux d'immunisation des chevaux utilisés à l'Institut Pasteur dans le cours de l'année 1917, nous constatons que pour faire tolérer à un cheval un vingtième de centimètre cube de toxine tétanique pure, il fallait lui faire subir au préalable trente-deux injections de toxine iodée.

L'anatoxine tétanique possède sur les toxines simplement modifiées telles que la toxine tétanique iodée une supériorité dont nous pouvons *mesurer* maintenant l'importance.

L'anatoxine tétanique est tout d'abord un produit absolument inoffensif : injectée aux animaux d'expérience les plus sensibles, au cobaye par exemple, elle ne produit, même à la dose de 5 ou 10 centimètres cubes, aucun symptôme d'intoxication.

L'anatoxine est un produit stable qui non seulement conserve ses propriétés pendant très longtemps dans les conditions ordinaires, mais les garde encore lorsque l'on fait agir sur lui un agent physique tel que la chaleur (l'anatoxine n'est altérée qu'à partir de 58°-60°).

De plus, et c'est là surtout un point important, l'anatoxine est un produit doué d'une valeur antigène intrinsèque certaine, qui, on le sait, peut être facilement appréciée en mettant en œuvre une réaction *in vitro* très simple.

Grâce à cet ensemble de propriétés (innocuité, valeur antigène, stabilité), l'anatoxine présente une efficacité remarquable dans la production de l'immunité chez l'animal d'expérience et dans la préparation du sérum antitétanique chez le cheval. Le cobaye, qui reçoit sous la peau une injection d'un centimètre cube d'anatoxine tétanique ayant un bon pouvoir antigène préalablement apprécié par la floculation, résiste dix-huit jours après cette injection à plusieurs centaines de doses mortelles. On jugera du contraste entre l'anatoxine et la toxine iodée lorsqu'on saura qu'Okuda, dans des expériences relativement récentes, était obligé d'injecter trois doses de toxine iodée de 1 à 5 centimètres cubes à un cobaye pour que celui-ci pût résister à une dose mortelle de toxine.

Chez le cheval, producteur de sérum, l'anatoxine permet une immunisation sans danger et facile et une hyperimmunisation rapide dont le résultat est une production abondante d'antitoxine.

Si par exemple on injecte à un cheval neuf deux doses d'anatoxine tétanique (additionnée de tapioca et chauffée à 55°) de 10 centimètres cubes chacune et à un mois d'intervalle, cet animal possède par la suite une immunité telle qu'un centimètre cube de son sérum neutralise une quantité de toxine correspondant à plusieurs centaines de doses mortelles pour le cobaye ; il peut lui-même supporter plusieurs centaines de centimètres cubes de toxine pure. Ces données constituent d'ailleurs la base d'un procédé de vaccination des animaux domestiques vis-à-vis du tétanos (Descombey et l'un de nous).

Effets chez l'homme des injections d'anatoxine tétanique. — Les injections d'anatoxine tétanique ne suscitent pas de réaction locale ni générale ; rien de comparable à ce que l'on observe après les injections d'anatoxine diphtérique. Un sujet vacciné peut le jour même de l'injection vaquer à ses occupations, s'alimenter comme d'habitude sans être le moins du monde incommodé. Nous avons actuellement pratiqué plus d'un millier d'injections sans avoir jamais observé d'incident.

Installation et développement de l'immunité. — L'apparition de l'immunité se traduit par le développement de l'antitoxine humorale et l'installation d'une réactivité acquise.

Comment juger de la présence d'antitoxine tétanique dans le sérum d'un sujet vacciné? Cette recherche se fait en pratiquant des mélanges du sérum ou de dilution du sérum à étudier avec un nombre plus ou moins grand de doses minima mortelles de toxine tétanique. Ces mélanges sont injectés à des cobayes. Si la toxine est neutralisée par l'antitoxine humorale, le cobaye survit. Ainsi se mesure la valeur antitoxique d'un sérum donné.

Mais ce n'est là qu'un des éléments de l'immunité active. Non seulement le sujet vacciné présente dans son sérum sanguin un certain taux d'antitoxine spécifique, mais encore il a acquis l'aptitude à fabriquer *rapidement* une forte proportion d'antitoxine sous l'influence d'une stimulation nouvelle. Cette aptitude à réagir, nous l'avons appelée la *réactivité acquise* ; elle constitue le second élément de l'immunité active. L'immunisation *passive* par injection de sérum antitétanique réalise bien, temporairement, la présence d'antitoxine dans le sérum sanguin, mais elle est incapable de créer cette modification permanente et intime qu'est l'installation d'une réactivité acquise ; c'est là le privilège de la vaccination.

Comment apprécier la valeur de la réactivité acquise? Nous prélevons du sang chez un sujet antérieurement vacciné, le jour même où nous pratiquons une injection de rappel ; nous faisons un

second prélèvement huit jours après et nous comparons l'une à l'autre la valeur de l'antitoxine humorale dans chacun des prélèvements. L'accroissement du pouvoir antitoxique ou bond antitoxique donne la valeur de la réactivité acquise au moment de l'injection de rappel.

L'usage de l'anatoxine tétanique chez l'homme, — et nos recherches portent actuellement sur plusieurs centaines de sujets, — nous a permis d'observer les faits suivants.

Une première injection d'anatoxine tétanique d'un centimètre cube semblerait n'avoir donné qu'un résultat médiocre, si on en jugeait seulement par la valeur de l'antitoxine apparue. En effet, quinze jours après cette première injection le taux d'antitoxine est nul ; un mois après il est encore très faible chez la plupart des sujets : tout au plus constate-t-on qu'un centimètre cube de sérum *retarde* la mort d'un cobaye injecté d'une dose mortelle de toxine.

Mais si l'antitoxine humorale ne s'accroît que faiblement, la réactivité acquise, elle, subit une maturation progressive que mettent en évidence chez différents sujets des injections secondes pratiquées à des intervalles de plus en plus grands de la première injection. Huit jours après la première injection, une seconde injection (2 centimètres cubes) est à peu près inefficace. Quinze jours après, son efficacité se traduit par l'apparition d'un taux d'antitoxine variant entre 1 et 10 doses mortelles, mais qui se tient en général autour d'une dose mortelle. Trois semaines après, la réactivité acquise est nettement installée ; la seconde injection donne une immunité correspondant à la neutralisation d'environ 10 à 20 doses mortelles par centimètre cube. Enfin, si on laisse passer un mois, cette seconde injection, de 2 centimètres cubes, provoque en huit jours l'apparition d'une immunité correspondant à la neutralisation de 100 doses mortelles par centimètre cube ; une troisième injection multiplie cette immunité par dix (soit 1 000 doses mortelles environ).

Ces chiffres sont des moyennes établies sur des séries d'une dizaine de sujets. On constate autour de cette moyenne des écarts en plus ou en moins ; il existe des donneurs excellents d'antitoxine et de mauvais donneurs d'antitoxine ; les cas moyens sont cependant de beaucoup les plus nombreux.

L'importance de l'écart entre les doses d'anatoxine est donc une notion importante : nous en verrons plus loin les conséquences pratiques.

Sans doute il peut venir à l'idée d'augmenter les doses injectées pour tenter de diminuer l'intervalle entre les injections. Ces tentatives sont stériles. Des sujets qui sont traités sur le rythme suivant : 2 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, 5 centimètres cubes d'anatoxine tétanique à cinq jours d'intervalle, qui reçoivent par conséquent en dix jours 10 centimètres cubes d'anatoxine, n'ont, dix jours après la dernière injection, pas trace d'antitoxine dans leur sérum sanguin. Il faut donc, pour créer une immunité antitétanique, compter avec le facteur « temps », comme d'ailleurs pour instaurer l'immunité antidiphtérique.

Perfectionnement de l'immunité. — Afin d'accroître l'intensité de l'immunité vaccinale, nous avons essayé diverses techniques. Elles se sont inspirées des recherches de l'un de nous concernant l'action favorisante de la réaction locale sur la production des antitoxines. Après avoir essayé des substances diverses, nous nous sommes arrêtés à l'emploi d'un vaccin microbien du type du vaccin TAB. Sous le nom de vaccins associés, nous avons étudié l'action du mélange d'une anatoxine et d'un vaccin microbien. Nous renvoyons, pour l'étude de ce point particulier, à un article paru dans ce même journal (1).

Durée de l'immunité. — Combien de temps dure l'immunité ainsi produite? Nos recherches ont actuellement un recul suffisant pour nous permettre de dire qu'elle est encore très bonne en l'espace d'une année. Le taux de l'antitoxine humorale baisse lentement ; la réactivité acquise persiste entière ; sollicitée par une injection de rappel, elle manifeste sa persistance par un bond antitoxique très marqué. Voici quelques exemples :

Del..., vacciné à trois injections dont la dernière remonte au 10 novembre 1925. Le 19 novembre, l'immunité correspond à 1 000 doses mortelles ; le 23 février, elle est supérieure à 300 doses mortelles, inférieure à 500. Le 24 octobre, un an après la vaccination à quelques jours près, la valeur de l'antitoxine humorale correspond encore à 100 doses mortelles. Notons en outre que ce sujet avait fourni dans le cours de l'année 450 centimètres cubes de sang pour une transfusion sanguine ; l'antitoxine spécifique a été retrouvée en faibles proportions dans le sérum du sujet transfusé.

Bl..., vacciné à trois injections ; la première est de vaccin associé (TAB + anatoxine tétanique), la dernière remonte au 23 décembre 1925. Le 2 octobre 1926, l'immunité présentée par le sujet correspond encore à 60 doses mortelles par centimètre cube. Une injection de rappel est

(1) CHR. ZŒLLER et G. RAMON, Les vaccinations par « vaccins associés » (*Paris médical*, 5 juin 1926).

pratiquée le 2 octobre; le 10 octobre, l'immunité est telle qu'elle atteint 10 000 doses mortelles par centimètre cube. Cet exemple illustre à la fois la persistance de l'antitoxine humorale et celle de la réactivité acquise.

Fl..., vacciné par trois injections dont la dernière remonte au 29 décembre 1925. Le 7 janvier 1926, la valeur de l'immunité est $>$ 200 doses mortelles $<$ 1 000 doses mortelles; neuf mois et demi après, le taux de l'antitoxine humorale est $>$ 300 doses mortelles.

Un dernier exemple montre l'intérêt pratique de la vaccination. Au mois de février dernier, un garde républicain blessé au manège subit une injection de sérum antitétanique. Ayant appris que la vaccination antétitanique par l'anatoxine peut lui éviter les petits ennuis de la sérothérapie préventive, il vient nous trouver au mois de mars et se soumet aux injections d'anatoxine tétanique : deux injections à quinze jours d'intervalle. Pas le moindre incident ne marque sa vaccination. Or, voici que dernièrement il est blessé dans la rue, à l'occasion d'une rixe, d'un coup de couteau à la cuisse. Au moment où le chirurgien se propose de pratiquer une injection préventive de sérum antitétanique, le blessé rappelle qu'il est vacciné contre le tétanos. Nous pratiquons par surcroît de précaution une injection de rappel d'un centimètre cube d'anatoxine. Trois jours après le rappel, la valeur de l'immunité correspondait à 70 doses mortelles par centimètre cube ; huit jours après, elle dépassait de beaucoup 500 doses mortelles.

Variantes dans les effets des injections d'anatoxine. — Il était intéressant de rechercher si l'injection simultanée de sérum et d'anatoxine entrave le développement de l'immunité active. Nous avons constaté dans de premières recherches qu'une faible quantité de sérum (5 centimètres cubes) injectée en même temps qu'une première injection d'anatoxine n'empêche pas l'apparition de l'antitoxine ni le développement de la réactivité acquise. Lorsqu'on augmente la dose de sérum et surtout lorsqu'on la répète, on voit chez certains sujets se produire un fléchissement dans la valeur de l'immunité vaccinale par rapport à la valeur moyenne obtenue chez les sujets injectés d'anatoxine seule. Cependant l'immunité active s'établit et l'on en juge d'une part par le développement progressif de l'antitoxine humorale, d'autre part par l'installation de la réactivité ; ces deux propriétés ne peuvent pas être le fait d'une immunité passive résiduelle, imputable à l'injection de sérum ; elles sont bien la conséquence des injections d'anatoxine.

On pouvait se demander si les résultats que nous avons obtenus chez les sujets sains s'obtiennent aussi chez des sujets momentanément amoindris par une infection aiguë et en particulier par une infection anergisante. Nous avons observé sur ce point les faits suivants. Lorsque la rougeole apparaît chez un sujet antérieurement vacciné et qu'en pleine éruption nous pratiquons une injection de rappel, cette injection produit le même effet que chez un sujet neuf. Nous avons eu l'occasion de pratiquer des injections de rappel chez des vaccinés atteints soit d'angine, soit de réaction sérique, soit de grippe, soit de rougeole. Le bond antitoxique qui a suivi l'injection a été de même intensité que chez un sujet sain. L'action anergisante des infections aiguës respecte la réactivité acquise du sujet vacciné. Nous poursuivons d'ailleurs nos recherches sur les variations de l'immunité selon les états physiologiques ou pathologiques.

De la spécificité de la réaction antitoxique (1). — L'étude parallèle de la diphtérie et du tétanos, maladies voisines à bien des points de vue et dont le rôle pathogène relève dans un cas comme dans l'autre de l'action d'une neurotoxine, nous a permis d'approfondir la question de la parenté entre ces deux immunités antitoxiques.

Nous avons pu établir les faits suivants :

La réactivité à l'égard de l'antigène diphtérique et la réactivité à l'égard de l'antigène tétanique n'évoluent pas parallèlement.

Il arrive qu'un sujet capable de donner une excellente immunité antitétanique soit un donneur médiocre d'antitoxine diphtérique ; s'il a au début un Schick négatif, par exemple, il a pu donner, quinze jours après une injection de rappel d'anatoxine diphtérique d'un demi-centimètre cube, une immunité correspondant à un tiers d'unité antitoxique.

Dans la même série, un mauvais donneur d'antitoxine tétanique a pu nous donner, après une injection d'un demi-centimètre cube d'anatoxine diphtérique, une immunité antidiphtérique correspondant à trois unités antitoxiques. Dans ce cas particulier, il ne saurait être question d'une co-immunité entre la diphtérie et le tétanos.

Nous avons injecté à quatre sujets à réaction de Schick négative un centimètre cube d'anatoxine tétanique, puis, quinze jours après, 2 centimètres cubes d'anatoxine tétanique. Dans ces conditions, la réactivité antitétanique s'installe chez les quatre

(1) CHR. ZŒLLER et G. RAMON, De l'influence des facteurs non spécifiques dans l'apparition et le développement de l'immunité antitoxique (*Soc. médic. des hôpitaux*, 30 juillet 1926).

sujets. Tous les quatre présentaient, au début de l'épreuve, une réaction de Schick négative, donc une réactivité acquise à l'égard de la diphtérie. On pouvait se demander si cette réactivité antidiphtérique allait se trouver sollicitée par les injections d'anatoxine tétanique.

Or, les injections d'anatoxine tétanique n'ont pas fait varier le taux de l'antitoxine diphtérique.

Un sujet traité par une bi-anatoxine (anatoxine diphtérique + anatoxine tétanique), puis sollicité quelque temps après une injection de rappel d'anatoxine tétanique seule, fait un bond antitoxique remarquable de 10 doses mortelles à 1 000 doses mortelles dans le champ de l'immunité antitétanique, tandis que dans le même temps son immunité antidiphtérique, appréciée par le titrage de l'autitoxine humorale, n'a pas bougé.

Deux autres sujets à Schick positif vaccinés par une bi-anatoxine diphtérique + tétanique ont acquis sous cette influence une réaction de Schick négative ; une injection d'anatoxine tétanique seule faite six mois après fait croître, en huit jours, dans de fortes proportions le taux de l'antitoxine tétanique, tandis qu'elle laisse au même niveau le taux de l'antitoxine diphtérique.

Sans doute, on peut encore avancer ceci : l'antitoxine n'a pas varié sous l'influence de la stimulation non spécifique ; mais la réactivité antitoxique générale s'en trouve exaltée ; le sujet va mieux obéir dans la suite à une vaccination antitoxique. Nous n'avons pas rencontré jusqu'ici de faits qui appuient cette hypothèse ; nous poursuivons d'ailleurs ces recherches.

Dans une dernière série de quatre sujets à Schick négatif, nous avons observé pour deux d'entre eux, après une injection d'anatoxine tétanique, une variation légère dans le taux de l'antitoxine diphtérique et dans le sens d'une augmentation ; ce fait appelle des expériences complémentaires afin de pouvoir affirmer qu'il s'agit bien d'une stimulation non spécifique. Ces épreuves sont d'autant plus délicates qu'il y a lieu de tenir compte chez l'homme d'une ascension possible de l'antitoxine diphtérique sous la seule influence d'une infection occulte par le bacille de Löffler.

Chez l'animal, nous avons eu l'occasion de constater que les cobayes très fortement immunisés par des injections d'anatoxine tétanique (supportant des centaines et des milliers de doses mortelles) ne présentent à l'égard de la diphtérie aucune immunité. Les cobayes succombent dans le même temps que les cobayes témoins à l'injection d'une ou plusieurs doses mortelles de toxine diphtérique (1). Soulignons que dans ce cas, chez le cobaye, nous n'avons pas à envisager un rôle possible de l'infection diphtérique occulte.

Inversement, d'ailleurs, l'immunité antidiphtérique n'a conféré au cobaye aucune protection contre l'injection de toxine tétanique (2).

Effets secondaires des injections d'anatoxine tétanique. — *Sensibilisatrices.* — L'injection d'anatoxine tétanique à un sujet neuf produit des modifications humorales qui se traduisent par l'aptitude qu'acquiert le sérum du sujet vacciné à fixer l'alexine en présence d'anatoxine tétanique ; c'est dire que ces modifications se constatent au moyen de la réaction de déviation du complément. La technique utilisée comporte l'emploi de doses croissantes de sérum en présence d'une dose fixe d'anatoxine (3 gouttes) et d'une dose fixe d'alexine (1 goutte d'alexine diluée de moitié) ; le système hémolytique utilise 2 gouttes de globules de mouton sensibilisés au moyen d'un sérum hémolytique préalablement titré. Cette technique, employée par Decamps pour l'étude de l'anatoxine diphtérique, a également été appliquée à l'étude de l'anatoxine tétanique (3).

Il est difficile de dire à quoi correspondent exactement ces modifications humorales ; pour simplifier la suite de l'exposé, nous emploierons le terme de sensibilisatrices. Ces sensibilisatrices ne se rencontrent pas chez un sujet neuf. Chez un sujet vacciné, elles existent dans des proportions très variables : chez l'un, la réaction est positive pour 32 gouttes de sérum ; chez l'autre il suffit de deux gouttes pour que la réaction soit positive.

Lorsque dans un groupement de sujets vaccinés on titre simultanément les sensibilisatrices et les antitoxines, on s'aperçoit rapidement qu'il n'existe pas entre elles de rapport constant : un sérum, riche en antitoxine, peut se trouver pauvre en sensibilisatrices et inversement. Ces deux propriétés ne peuvent donc pas être prises comme test l'un de l'autre dans un sérum donné.

Dans des conditions particulières il arrive que sensibilisatrices et antitoxine évoluent parallèlement, mais seulement pour un temps donné. C'est ainsi qu'en cours d'immunisation les sensibilisatrices varient pendant quelque temps dans le même sens que les antitoxines, dans le sens de l'accroissement ; de même une injection de rappel pratiquée chez un sujet antérieurement vacciné fait croître en huit jours l'antitoxine de 10 à 1 500, tandis que les sensibilisatrices augmentent dans la proportion de 3 à 4.

Nous avons montré plus haut la spécificité de l'antitoxine tétanique. Soulignons par contraste que la sensibilisatrice est moins rigoureusement spécifique. Lorsqu'on injecte de l'anatoxine tétanique à un sujet neuf à l'égard de l'infection tétanique, mais déjà allergique à l'infection diphtérique (anatoxi-réaction positive), on voit non seulement apparaître la sensibilisatrice tétanique,

(1) Ceci ne concorde pas avec des expériences signalées tout récemment par M. Billard qui, ayant vacciné des cobayes contre le tétanos, leur a trouvé une certaine immunité à l'égard de la toxine diphtérique (*Société de biologie*, séance du 17 juillet 1926).

(2) Ce en quoi nous sommes d'accord avec M. Billard.

(3) Chr. Zœller et N. Decamps, La fixation du complément chez les sujets vaccinés par l'anatoxine tétanique (*Soc. de biologie*, octobre 1926).

mais aussi croître par une espèce de stimulation collatérale la sensibilisatrice diphtérique.

Utilisation pratique de l'anatoxine tétanique. — L'anatoxine tétanique peut s'utiliser dans les deux circonstances suivantes. Ou bien l'on se propose de vacciner un sujet ou les membres d'une collectivité contre l'infection tétanique en dehors de toute menace actuelle et imminente de tétanos : c'est la vaccination systématique. Ou bien l'on se trouve en présence d'un sujet blessé et non encore vacciné et l'on se propose d'associer la vaccination à la sérothérapie pour en prolonger l'action préventive.

A. **Vaccination antitétanique systématique.** — Ce que nous avons dit plus haut sur la lenteur de développement de la réactivité acquise permet de comprendre pourquoi il y a intérêt à espacer les deux premières injections. N'étant pas pressé par les circonstances, nous avons tout le temps de laisser, après la première injection, mûrir la réactivité acquise afin qu'une stimulation opportune en tire un meilleur effet. Aussi, nous conseillons de laisser passer un mois entre la première injection d'un centimètre cube et la seconde injection de 2 centimètres cubes d'anatoxine. Huit jours après la seconde injection, le taux de l'antitoxine humorale correspond en moyenne à 100 doses mortelles par centimètre cube. Une troisième injection pratiquée huit jours après la seconde fait monter à 1 000 doses mortelles en moyenne la valeur de l'antitoxine.

Pendant l'intervalle de quatre semaines qui sépare la seconde injection de la première, le sujet reste réceptif ; si, par hasard, il se trouvait exposé à la menace de l'infection tétanique, il y aurait lieu de le protéger immédiatement par une injection de sérum. Mais après la seconde injection l'immunité active est suffisante pour protéger à elle seule le sujet vacciné. La troisième injection n'intervient que pour parfaire l'immunité et pour élever le taux de l'antitoxine à un niveau d'où elle ne descendra que lentement.

Ce que nous avons dit plus haut sur la persistance de l'immunité nous permet d'ores et déjà de comprendre pourquoi une réinjection n'est pas nécessaire au cours de la première année. Une observation prolongée portant sur plusieurs années nous renseignera sur l'opportunité d'une réinjection ultérieure.

Nous savons qu'une injection de rappel faite chez un sujet vacciné à l'occasion d'un traumatisme est capable d'accroître très rapidement le taux de l'antitoxine et de produire en quelque sorte une hyperimmunisation, cela par une stimulation de la réactivité spécifique. Point n'est besoin en pareil cas d'une forte dose d'anatoxine : une dose d'un centimètre cube est suffisante.

A qui s'adresse la vaccination systématique? A tous les sujets que leur profession expose aux risques de l'infection tétanique : agriculteurs, palefreniers, ouvriers d'usine, militaires des troupes montées. On sait la fréquence du tétanos en temps de guerre. Une vaccination systématique aurait l'avantage de rendre inutile la sérothérapie préventive, d'éviter les réinjections de sérum et les accidents sériques auxquels elle expose. En dehors même de ces circonstances exceptionnelles, la vaccination antitétanique, en raison de son innocuité absolue, de sa simplicité et de sa grande efficacité, nous paraît devoir être recommandée pour l'immunisation des enfants. Quel est le sujet qui, actuellement, n'est pas exposé un jour ou l'autre à subir une injection préventive de sérum antitétanique ? Cette injection de sérum le sensibilise à toute injection ultérieure d'un sérum thérapeutique quel qu'il soit. N'est-il pas préférable, pour écarter la crainte du tétanos, de rechercher une immunité active durable dès l'enfance?

Les recherches de l'un de nous, avec Nattan-Larrier et Grasset (1), ont montré que la vaccination antitétanique entreprise chez la femme enceinte au huitième mois de la grossesse sur le rythme que nous indiquons plus haut (un mois — huit jours) est parfaitement tolérée et qu'elle provoque l'aparition d'une immunité active. Le nouveau-né possède à sa naissance une immunité passive d'origine maternelle qui peut être appréciée par le titrage du sang du cordon : un centimètre cube de sérum neutralise environ 200 doses mortelles. Cette immunité strictement passive persiste au moins pendant deux mois. Elle n'est pas entretenue par l'allaitement ; aussi finit-elle pas décroître, puis par disparaître. Elle est assez élevée pour protéger le nouveau-né contre les risques de tétanos ombilical. Cette éventualité ne se présente pas dans les pays civilisés ; en revanche, elle est extrêmement fréquente dans certaines régions de l'Afrique où le tétanos ombilical est une des causes de la mortalité infantile. C'est donc là une application pratique précieuse de l'immunisation par l'anatoxine tétanique.

Au cours de ces mêmes recherches, il a été montré que le lapin nouveau-né peut acquérir par ingestion d'anatoxine une immunité antitétanique (humorale) très appréciable. Cette constatation

(1) L. NATTAN-LARRIER, G. RAMON et E. GRASSET, De l'immunité antitétanique chez le nouveau-né (*Ac. des sciences*, séance du 9 août 1926).

a servi de point de départ à de nouveaux essais dans le domaine de l'immunité antitétanique ou antidiphtérique que nous poursuivons actuellement.

B. **Vaccination antitétanique d'urgence.** — La question de la vaccination contre le tétanos peut se poser également chez un sujet neuf à l'occasion d'un traumatisme sérieux. En pareil cas, la sérothérapie préventive s'impose toujours comme une première mesure de sécurité. Seule une sérothérapie précoce est capable de conférer au sujet blessé une protection *immédiate*. Mais on sait que cette protection n'est que passagère et qu'il est indiqué de répéter l'injection de sérum au dixième jour, lorsqu'on a quelques doutes sur la stérilité de la plaie. On a conseillé, dans les traumatismes à grand délabrement, de répéter une injection de sérum tous les huit jours pendant un mois et l'on est allé jusqu'à faire cinq injections successives de sérum. L'inconvénient de cette technique est que l'immunité passive ainsi conférée se rétrécit au fur et à mesure qu'on renouvelle les injections, le sujet sensibilisé rejetant de plus en plus vite le sérum injecté.

Aussi a-t-on constaté pendant la guerre, quelquefois des semaines et même des mois après la blessure, des cas de tétanos post-sériques. C'est dans la prophylaxie du tétanos post-sérique que la vaccination par l'anatoxine se propose d'intervenir.

Nous pratiquons une première injection d'anatoxine (un centimètre cube) le même jour que l'injection première de sérum, mais non au même point d'injection; une seconde injection d'anatoxine (2 centimètres cubes) trois semaines après la première; au besoin, une troisième injection d'anatoxine trois semaines après la seconde.

La succession des injections est donc la suivante :

Au premier jour : 10 centimètres cubes de sérum ; 1 centimètre cube d'anatoxine;

Au dixième jour : 10 centimètres cubes de sérum; injection à maintenir ou à supprimer selon les circonstances;

Au vingtième jour : 2 centimètres cubes d'anatoxine.

En agissant ainsi, on fait pour le mieux et on ajoute l'immunité active à l'immunité passive en réduisant au minimum les risques de tétanos. Jusqu'au vingtième jour, le sujet est sous l'influence de l'immunité passive ; à partir du vingtième jour et de la seconde injection d'anatoxine, l'immunisation active devient efficace.

D'une part les effets produits par l'anatoxine tétanique, et en particulier l'établissement et le perfectionnement de l'immunité antitétanique, d'autre part la persistance de ces effets, dont nous pouvons juger avec un recul déjà notable (un an), nous permettent d'entrevoir dès maintenant l'intérêt de l'anatoxine tétanique pour la prévention du tétanos dans l'espèce humaine et chez les animaux domestiques. Mais seule l'utilisation sur une très grande échelle et dans les conditions variées de la pratique nous dira dans un avenir plus ou moins éloigné sa véritable valeur.

*
* *

Telles sont les acquisitions que nous devons à l'anatoxine tétanique. Ce produit inoffensif, très maniable, possédant une valeur antigène intrinsèque certaine et facilement appréciable, non seulement nous a déjà amenés à approfondir certains problèmes de l'immunité antitétanique ou antitoxique en général, mais encore nous a permis de jeter les bases d'une vaccination *pratique* de l'homme contre le tétanos.

LES DERNIERS SUPPLÉMENTS DU CODEX

PAR

le Dr René HAZARD
Pharmacien des hôpitaux de Paris.

Le *Codex* ! Qu'en pensez-vous, lecteur qui voudrez bien déjà ne pas trouver ce seul mot rébarbatif? Estimez-vous que depuis l'apparition de tant de spécialités ce vieux livre rempli de formules surannées ne mérite plus guère qu'on le consulte? Pensez-vous, au contraire, que, gardien fidèle des leçons du passé, il sait aussi montrer la voie nouvelle dans laquelle il convient de s'engager et que, livre essentiellement utile, il reste digne de conserver sa place dans la bibliothèque du médecin?

Demandons-lui à lui-même de nous répondre, puisque aussi bien de nouveaux suppléments viennent de paraître que l'on connaît encore à peine dans le public médical.

Le *Codex* est formé comme on le sait, d'éditions qui se succèdent à intervalles plus ou moins rapprochés, et entre deux éditions successives apparaissent les suppléments qui apportent les addi-

tions et modifications rendues nécessaires par les progrès de la thérapeutique.

La dernière édition du *Codex* date de 1908 : ce *Codex* de 1908 a déjà subi en 1920 quelques remaniements, et c'est sous cette forme remaniée qu'il existait jusqu'ici. Mais de nouveaux suppléments ont paru les 5 avril 1922, 24 septembre 1923, 2 mai et 24 décembre 1925. D'abord épars dans les journaux professionnels, ils viennent d'être réunis en un nouveau fascicule.

Du point de vue médical, quel est l'apport nouveau de ces suppléments?



Les nouveaux suppléments 1922-1925, faisant un retour sur un passé plus ou moins éloigné, adoptent un certain nombre de formules anciennes, comme l'*eau d'Alibour* :

Sulfate de cuivre	1 gramme.
Sulfate de zinc	4 grammes.
Teinture de safran................	1 —
Teinture de camphre concentrée...	10 —
Eau distillée Q. S. pour...........	1 litre.

L'*extrait de fiel de bœuf*, qui figurait au *Codex* de 1884 et que celui de 1908 avait supprimé, reparaît sous une forme nouvelle : on lui fait subir en effet, au cours de sa préparation, une purification par l'alcool.

Les *espèces calmantes* nous reviennent de plus loin encore, puisqu'elles ont toujours figuré parmi les vieilles recettes familiales :

Capsules de pavot privées de leurs graines, et finement concassées	10 grammes.
Racine de guimauve finement coupée ..	20 —

Dix grammes de ces espèces calmantes traitées par l'eau bouillante pendant dix minutes donneront 300 grammes de *gargarisme calmant* qui sera désormais préparé *secundum artem*.

Le *mélange anesthésique de Bonnain* :

Chlorhydrate de cocaïne ...	1 gramme.
Menthol	1 —
Phénol officinal............	1 —

et la *pommade antiseptique de Reclus* :

Chlorure mercurique	0gr,10
Phénol officinal.............	2gr,50
Salicylate de phényle (Salol).	6 grammes.
Iodoforme	5 —
Antipyrine	25 —
Acide borique pulvérisé......	15 —
Alcool à 60°................	65 —
Vaseline....................	1000 —

figurent désormais dans la pharmacopée.

* * *

Arrivons aux acquisitions plus récentes de la thérapeutique.

A. — Nous trouvons tout d'abord des **produits chimiques** d'un usage si courant que l'on s'étonne d'apprendre qu'ils ne figuraient pas déjà au *Codex*. Collargol, héroïne, émétine, dionine, scopolamine, sont désormais officinaux. De même le thiocol, la thiosinamine, l'euquinine, le formiate de quinine, l'atoxyl, le protoxyde d'azote et des produits d'utilisation bien plus récente comme l'iodobismuthate de quinine.

L'hyoscyamine et son sulfate entrent aussi dans notre pharmacopée et méritent une mention spéciale. L'atropine est formée par un mélange à parties égales de tropyltropéine droite et de tropyltropéine gauche. De ces deux isomères, l'un, le gauche, est beaucoup plus actif et pas plus toxique que le droit, ainsi que l'ont montré les travaux de Cushny surtout répandus en France par M. le professeur Tiffeneau. Or cette tropyltropéine gauche existe à l'état naturel sous la forme d'hyoscyamine. Il est donc logique de remplacer désormais l'atropine par une dose moitié moindre d'hyoscyamine. (Doses maxima du *Codex* pour l'hyoscyamine et son sulfate : en une fois un demi-milligramme ; en vingt-quatre heures, un milligramme.)

B. — Les **préparations galéniques** qui viennent d'être adoptées présentent elles aussi pour le médecin un gros intérêt pratique.

1° Parmi les **solutés aqueux injectables** nous trouvons dans les suppléments 1922-1925 :

a. Les *sérums glucosés isotonique* à 50 grammes de glucose par litre d'eau et *hypertonique* à 300 grammes de glucose par litre d'eau.

b. Le *soluté de quinine-uréthane*, dont 1 centimètre cube correspond à 0gr,40 de chlorhydrate basique de quinine (le soluté officinal de quinine-antipyrine renferme 0gr,30 du même sel pour 1 centimètre cube).

c. Un *soluté de benzoate de mercure*.

Le benzoate de mercure étant insoluble dans l'eau, il faut, pour le faire passer en solution, le faire bouillir avec de l'eau et du chlorure de sodium. En réalité, il se fait alors par double décomposition du benzoate de sodium et du bichlorure de mercure. Il paraissait donc plus logique de partir des éléments ainsi formés, additionnés de chlorure de sodium qui rend avec le benzoate de sodium la préparation peu douloureuse. Cette nouvelle formule a été adoptée par le *Codex* : le soluté ainsi préparé, dit de benzoate de mercure, correspond par centimètre cube à 0gr,01 de benzoate, soit à 0gr,004 de mercure.

d. Un *soluté d'adrénaline inaltérable.* On sait combien la solution à 1 p. 1 000 de chlorhydrate d'adrénaline est altérable. Elle rosit d'abord, puis brunit et elle est finalement envahie par des champignons en gros flocons brunâtres. Pour éviter l'altération due à l'oxydation de l'adrénaline à l'air, on ajoute désormais à la solution des traces de bisulfite de soude ; le soluté est en outre rendu isotonique par addition de chlorure de sodium. On obtient ainsi un soluté facile à stériliser qui reste limpide et incolore et se montre infiniment moins altérable que l'ancienne solution. Il en conserve toutes les indications, les traces de bisulfite ne pouvant nullement empêcher son administration même par la voie intraveineuse.

2° Parmi les **suspensions huileuses injectables** figurent deux préparations antisyphilitiques à base de bismuth : l'*iodobismuthate de quinine* et l'*oxyde de bismuth hydraté.* Toutes deux ont pour excipient un mélange de lanoline et d'huile d'olive.

La première renferme pour 1 centimètre cube 0gr,170 d'iodobismuthate de quinine, soit 0gr,04 de bismuth ; la deuxième 0gr,093 d'oxyde de bismuth hydraté, soit 0gr,08 de bismuth.

3° Parmi les **pommades** de formule relativement nouvelle on trouve : la *pommade au collargol* :

Argent colloïdal par voie chimique.	15	grammes.
Eau distillée	15	—
Graisse de laine anhydre	35	—
Vaseline	35	—

et la *pommade prophylactique au calomel* :

Calomel	30	grammes.
Vaseline	10	—
Lanoléine (graisse de laine hydratée).	60	—

4° Aux nombreux **sirops** du *Codex* viennent s'ajouter trois sirops dont la composition paraît tout à fait rationnelle : deux sirops à base de bromoforme et un sirop à base de bromure de calcium.

a. *Sirops à base de bromoforme.* On connaît les difficultés d'administration que présente le bromoforme en raison de sa très faible solubilité dans l'eau. Jusqu'ici on n'avait cherché à y remédier qu'en faisant des suspensions plus ou moins parfaites de bromoforme : potions émulsives, huileuses ou non. Dans le *sirop de bromoforme* proposé par les nouveaux suppléments, le bromoforme est non plus en suspension, mais maintenu en dissolution par un mélange de glycérine et d'alcool :

Bromoforme	5	grammes.
Alcool à 90°	45	—
Glycérine	150	—
Sirop simple	800	—

Vingt grammes de ce sirop contiennent 0gr,10 de bromoforme, soit quatre gouttes. Une cuiller à soupe renferme donc la dose habituellement prescrite par année d'âge et par jour pour les enfants de un à cinq ans.

Dans le *sirop de bromoforme composé* la quantité de liquide est telle que le bromoforme reste en dissolution. Cette formule de sirop calmant de la toux rendra sans doute de grands services :

Soluté officinal de bromoforme (à 1 p. 10)	10	grammes.
Codéine	0gr,50	
Alcool à 90°	35	grammes.
Teinture de racines d'aconit	5	—
Eau de laurier-cerise	50	—
Sirop de baume de Tolu	300	—
Sirop de Desessartz	600	—

Vingt grammes de ce sirop contiennent 0gr,02 de bromoforme, soit trois quarts de goutte, et 0gr,01 de codéine.

b. *Sirop de bromure de calcium.* On sait toute la valeur du bromure de calcium dans le traitement de certains états spasmodiques ; il réussit très bien notamment dans les toux spasmodiques (laryngite striduleuse, etc.). Le *Codex* le présente sous forme de sirop :

Bromure de calcium	25	grammes.
Eau distillée	15	—
Sirop de fleurs d'oranger.	100	—
Sirop simple	860	—

Vingt grammes de ce sirop contiennent 0gr,25 de bromure de calcium.

5° Parmi les **préparations à base d'alcool** nous trouvons comme médicaments officinaux nouveaux :

a. Des *teintures* : teintures d'aubépine, teinture de boldo ; *teinture de chanvre indien* préparée avec l'alcool à 90° en raison de la richesse du chanvre indien en principe résineux actif insoluble dans l'eau et dans l'alcool faible (doses maxima : 0gr,50 en une fois ; 1 gramme en vingt-quatre heures).

b. Des *extraits* : extrait fluide de boldo ; *extrait ferme de chanvre indien* (doses maxima par voie buccale : 0gr,05 en une fois ; 0gr,10 en vingt-quatre heures).

c. Des *alcoolatures stabilisées.* Le supplément de 1920 du *Codex* s'était déjà occupé des alcoolatures en fixant notamment, à la suite des tra-

vaux de M. le professeur Richaud, le titre de l'alcoolature de feuilles d'aconit à 0gr,10 p. 1 000 d'aconitine : soit cinq fois moins que dans la teinture de feuilles.

Cette fois les suppléments du *Codex*, en parlant de stabilisation, enregistrent les progrès qui ont été réalisés en ces dernières années dans la préparation de certaines formes pharmaceutiques. Ceci mérite quelque développement. Le gros inconvénient que présentent certaines préparations galéniques : poudres, teintures, etc., et surtout alcoolatures qui sont préparées avec les végétaux frais, est l'altérabilité de leurs principes actifs sous l'influence des diastases hydrolysantes, oxydantes, etc., que renferment les végétaux. Si on ne les détruit pas, ces diastases continuent leurs actions chimiques et l'activité thérapeutique de la drogue ou de ses préparations diminue rapidement. L'alcool à froid, même quand son titre est assez élevé, ne fait que ralentir cette activité. Eliminer ces diastases aurait donc l'avantage de laisser au végétal sa composition primitive et d'assurer en même temps la conservation de la préparation : végétal et préparation seraient « stabilisés ».

La destruction des diastases peut s'obtenir par l'action des vapeurs d'alcool ou de l'alcool bouillant, comme l'a montré Bourquelot, et la stabilisation peut être obtenue par le procédé de MM. Perrot et Goris.

C'est la méthode que prescrivent les suppléments 1922-1925 au sujet des alcoolatures stabilisées de marron d'Inde et de valériane. Les végétaux entiers sont plongés dans l'alcool concentré et bouillant; on les divise ensuite et on les met en contact avec de l'alcool chaud : on obtient ainsi des préparations inaltérables.

Ce procédé, déjà utilisé dans l'industrie pharmaceutique, mériterait d'être étendu : il permet de conserver des végétaux particulièrement altérables comme la digitale et d'obtenir des produits de conservation parfaite et d'activité constante.

LES ORIENTATIONS RÉCENTES DE L'OPOTHÉRAPIE (1)

PAR

le Pr CARNOT

Trois grandes méthodes générales permettent de capter les sécrétions internes et de les utiliser en thérapeutique :

1° Une première méthode, celle des **greffes**, consiste à greffer, dans un organisme déficient, des cellules vivantes et sécrétantes empruntées à d'autres organismes. Cette méthode est théoriquement la meilleure, puisqu'elle remédierait définitivement à l'insuffisance endocrinienne ; mais elle est pratiquement la plus défectueuse, parce que, jusqu'ici, nos techniques n'aboutissent encore qu'à des échecs et que, même greffées sur un sujet de même espèce apparenté au premier, elles échouent ou se résorbent rapidement. Mais peut-être des perfectionnements techniques feront-ils un jour de la méthode des greffes une réalité, bien désirable.

2° Dans une deuxième méthode, celle de l'**hémothérapie** ou de la **transfusion sanguine**, on cherche à capter dans le sang les sécrétions internes qui s'y déversent. Cette méthode, qui a donné de si magnifiques résultats avec les sérothérapies anti-infectieuses et antitoxiques (parce que les anticorps artificiellement produits sont alors extrêmement puissants), est, par contre, insuffisante lorsqu'il s'agit de sécrétions physiologiques, rapidement détruites, diluées successivement dans toute la masse du sang du donneur, puis du receveur, à tel point que les quelques centimètres cubes de sang ne peuvent avoir qu'un effet insignifiant et fugace. Tel est, par exemple, le cas du sang de veine rénale dans l'urémie préconisé par Turbure et Teissier.

Même les larges transfusions de sang ne sont applicables, pour introduire les produits endocriniens que dans des cas particuliers : on pourrait, par exemple, dans la tétanie, introduire ainsi la sécrétion parathyroïdienne).

C'est seulement lorsque l'organisme a produit un effort réactionnel puissant, qu'on peut espérer obtenir des effets thérapeutiques avec son sang, injecté ou transfusé.

3° Dans une troisième méthode, celle de l'**opothérapie**, on recherche, dans les glandes endocrines elles-mêmes, les principes actifs qu'elles sécrètent Si parfois ces principes sont dissimulés ou combinés,

(1) Extrait de la première leçon du Cours de thérapeutique sur les Progrès récents de la thérapeutique endocrinienne (12 novembre 1926).

difficiles à extraire ou à dégager, dans d'autres cas, par contre, on peut les déceler, les purifier, les isoler chimiquement, voire même les reproduire synthétiquement : tel est le cas pour l'adrénaline, la thyroxine, la parathyrine et peut-être demain pour l'insuline ou la folliculine.

C'est donc, avant tout, par extraction directe que l'on peut isoler des glandes animales leurs principes actifs, comme on isole des plantes leurs alcaloïdes utilisés en thérapeutique.

***

Les **méthodes d'extraction** sont, naturellement, variables suivant la substance que l'on recherche et suivant le critère qui permet d'en mesurer l'activité.

En règle générale, on peut dire que beaucoup d'extraits d'organes nous apparaissent aujourd'hui bien moins fragiles qu'ils n'avaient semblé d'abord. Nous avons tous été trop timorés à l'âge héroïque de l'opothérapie. Partant du fait que nous manipulions des corps presque vivants, nous cherchions à les obtenir aussi proches que possible de la vie. Nous administrions les organes quelques instants après leur mort, craignant l'intervention des réactifs, de la chaleur, la traversée du tube digestif.

Mais on vit, successivement, que l'*extrait thyroïdien* supporte les réactifs les plus énergiques, et qu'il agit fort bien par voie gastrique, après attaque par les sucs digestifs.

On vit ensuite l'*extrait surrénal*, malgré son oxydabilité, se travailler chimiquement, rester actif une fois privé de ses soutiens albuminoïdes ou lipoïdiques; enfin l'adrénaline, corps chimique défini dans sa constitution, a été isolée, puis reproduite par synthèse, ses attributs étant l'apanage des seuls corps lévogyres.

On vit, de même, l'*extrait du pancréas* traité par l'alcool chlorhydrique, puis purifié de plus en plus, accroître son activité en perdant sa toxicité, d'autant moins altérable qu'il était soustrait aux co-ferments pancréatiques tels que la trypsine, qui pendant si longtemps en avaient voilé l'action. Si l'insuline n'est pas encore isolée chimiquement, elle est cependant purifiée et soumise à un dosage posologique rigoureux.

Parallèlement, on a vu, de même, que les *sérums thérapeutiques*, anti-infectieux, anti-toxiques, auxquels on n'osait toucher de peur d'émietter leurs propriétés, supportaient allégrement la désalbumination, et l'on commence à utiliser avec efficacité les sérums purifiés, sans les graves inconvénients les accidents sériques ou anaphylactiques.

Bref, de plus en plus, l'opothérapie tend vers des procédés de purification et de synthèse chimique qui la rapprochent de ceux de la phytothérapie et qui la font entrer dans une voie de plus en plus scientifique.

Mais, pour ce travail d'analyse, d'isolement et de synthèse chimiques, il est nécessaire, avant tout, de posséder des *critères* très sûrs, qui soient en même temps, pour les thérapeutes, des *méthodes de dosage* permettant une posologie toujours équivalente.

La question des **tests du dosage physiologique** et de la **posologie opothérapique**, est donc, à tous égards, une question fondamentale ; nous allons en donner quelques exemples.

a. Pour l'*adrénaline*, qu'elle soit tirée des surrénales ou préparée par synthèse, il est un critère chimique assez sensible : c'est la réaction de Vulpian (coloration verte par le perchlorure de fer). Mais les critères physiologiques sont autrement sensibles et autrement utiles.

Le meilleur est l'hypertension artérielle provoquée par injection intraveineuse ; c'est elle qui permet de doser physiologiquement les extraits surrénaux ; c'est elle qui a permis, notamment, à Tournade et à Chabrol, dans leurs belles expériences de circulation croisée, de démontrer le rôle de l'adrénalinémie physiologique dans le maintien ou les variations de la tension sanguine.

Un autre critère peut être fourni par l'action des extraits, *in vitro*, sur l'iris de grenouille, sur la contraction des muscles utérins ou intestinaux. C'est grâce à ces tests que l'on peut démontrer la valeur thérapeutique d'un extrait dosé, par rapport à l'adrénaline synthétique, conférant au médicament une valeur toujours égale à elle-même. En fait, on ne devrait pas permettre actuellement la délivrance d'extraits de surrénales sans le dosage physiologique de son activité.

b. Pour l'*insuline*, sous l'impulsion, d'emblée très scientifique, des savants de Toronto, on a institué des méthodes d'appréciation, de dosage, de posologie qui ont donné à l'insulino-thérapie, un caractère précis et pondéral, bien que l'isolement chimique de la substance active ne soit pas encore réalisé.

Ce sont aussi ces mesures qui ont permis d'étudier systématiquement les procédés d'extraction et de purification de l'insuline.

On sait que ces mesures sont appréciées par l'abaissement de la glycémie que provoque l'insuline injectée dans les veines. L'unité physiologique est la dose d'insuline nécessaire pour abaisser à $0^{gr},40$ (soit sensiblement moitié) la glycémie normale d'un lapin de 2 kilogrammes, à jeun.

L'unité clinique est moins forte, pour les nécessités de la pratique, et représente seulement le tiers de l'unité physiologique. On a ainsi un dosage physiologique précis qui donne une grande valeur à la posologie comparée du médicament dans le traitement du diabète.

c. Pour l'*extrait thyroïdien*, deux critères ont été employés, l'un chimique, l'autre physiologique.

Le critère chimique est représenté par le dosage de la quantité d'iode dans l'extrait : car on suppose que son activité est sensiblement proportionnelle à sa teneur en iode.

Le critère physiologique est représenté par l'action sur le métabolisme de base, qui est très constamment influencé par l'extrait thyroïdien.

En Amérique, depuis la découverte de Kendall, on s'efforce, à la Clinique des frères Mayo de Rochester où travaille Kendall, de mesurer, chez les insuffisants justiciables de l'opothérapie thyroïdienne, le déficit du métabolisme basal; comme on sait, avec précision par quelle fraction de milligramme de thyroxine est modifiée telle fraction de métabolisme, il est facile de calculer exactement quelle quantité de thyroxine on doit donner pour rétablir un métabolisme de base normal. C'est là une précision mathématique bien rarement atteinte en thérapeutique.

d. Pour les *parathyroïdes*, il semble que le degré de calcémie du sang (si tant est que cette méthode chimique inspire confianee) constitue un critère utilisé par Collip dans ses recherches sur la parathyrine.

e. Pour l'*hypophyse*, on a proposé plusieurs tests physiologiques pour estimer la valeur des diverses préparations industrielles qui sont (comme on peut s'en douter) d'activité extrêmement inégale suivant leur provenance et qui varient même d'activité de 1 à 700 !

La technique utilisée consiste à enregistrer l'action physiologique du produit sur les muscles des cornes utérines, de l'intestin ou de l'iris de rats. Heymann a étudié récemment les divers systèmes de dosage physiologique : il propose, comme méthode d'essai, la perfusion de la tête séparée d'un animal avec le liquide d'essai, l'action vaso-constrictive périphérique étant mesurée par l'augmentation de la pression.

Les contractions des cornes utérines de femelles de rats vierges, conservées dans une solution de Tyrode à 37°, avec le liquide d'essai, et comparées à l'effet d'une solution standard, donnent un dosage précis.

f. Pour la *folliculine* provenant des glandes génitales femelles, les tests d'activité sont, d'après Frank, l'avance sous son influence de la maturité sexuelle chez un animal impubère, ou, pour Allen et Doisy, la production du rut chez une femelle castrée, ou encore, d'après Herd, le nombre et l'intensité des contractions de l'utérus, ou encore la transformation de l'épithélium vaginal : ces tests sont peu pratiques pour un étalonnage médicamenteux.

g. Pour la *sécrétine*, on peut doser l'activité par le nombre de gouttes de suc pancréatique sécrété après injection intraveineuse.

En fait, tout extrait glandulaire fournissant un test précis et mesurable se prête à l'étude analytique et parfois à la reproduction synthétique. Par contre, tout extrait glandulaire qui ne présente pas un test efficace, est difficilement analysé et ne peut encore entrer dans la période scientifique d'étude et d'isolement.

Aussi faut-il souhaiter que, de plus en plus, des méthodes rigoureuses d'examen et de contrôle, traduisant par des mesures chiffrées les degrés d'activité et les doses des médicaments opothérapiques, permettent d'isoler des principes chimiquement définis et d'obtenir une action thérapeutique fixe et toujours semblable à elle-même.

Mais, à côté de ces tests physiologiques, on doit ne pas négliger les **preuves cliniques d'activité**, de beaucoup les plus importantes, et qui, seules, ont, dès les débuts, imposé la méthode.

Si l'opothérapie testiculaire de Brown-Séquard, malgré le trait de génie de ce savant, n'a pas entraîné dès l'abord les convictions, c'est que l'exemple était mal choisi et que les signes cliniques constatés étaient peu nets, irréguliers, non mesurables, susceptibles d'interprétations diverses parmi lesquelles la suggestion psychique.

Par contre, l'exemple de l'opothérapie thyroïdienne, l'admirable transformation exercée dans le développement, les combustions, le psychisme même du myxœdémateux, l'arrêt de l'amélioration par l'arrêt du traitement et sa reprise par un nouveau traitement ont entraîné, d'emblée, la conviction et gagné la cause de l'opothérapie.

C'est la coexistence de tests physiologiques et de preuves cliniques qui donne toute sa valeur aux méthodes opothérapiques : c'est ce que vont nous indiquer les conférences de ce cours où des Physiologistes et des Thérapeutes éminents vont nous parler le vendredi, de la physiologie thérapeutique d'une glande endocrine, le samedi de ses applications cliniques. Il sera ainsi particulièrement intéressant de confronter le double aspect que prend l'étude d'un même organe.

***

Le mode d'action des secrétions endocriniennes, démontré par les tests physiologiques et par les

résultats cliniques, permet de distinguer, pour les produits opothérapiques, des modalités d'action très différentes : nous en citerons quelques exemples, en commentant les synonymies diverses qui ont été données et que l'on doit connaître : car elles se rencontrent dans la plupart des travaux consacrés à l'endocrinologie.

a. Il est, tout d'abord, un genre de substances opothérapiques ayant une action pharmacodynamique propre. A ces médicaments, Schafer a proposé d'appliquer le nom d'**autacoïde** (αὐτος-ἀγειν-εἶδος, substance paraissant agir par elle-même). Il s'agit là de médicaments pharmacodynamiques *directs*, au même titre que tel ou tel médicament minéral ou végétal (1). Leur origine animale ne leur confère pas de caractère particulier, même si leur présence dans l'économie est liée à une fonction physiologique : à cet égard, la thyroxine et l'adrénaline sont comparables aux alcaloïdes végétaux ; leur synthèse chimique les fera progressivement sortir des limites, toutes provisoires, de l'opothérapie.

b. D'autres produits opothérapiques réalisant une liaison humorale et coordonnant l'action de divers tissus, agissent sur l'organisme vivant, dans un but de stimulation ou d'inhibition.

Les substances stimulantes ont été appelées par Starling des **hormones** (du nom grec ὁρμαω, j'excite).

Un exemple remarquable est fourni par la sécrétine, précisément étudiée par Bayliss et Starling dans de mémorables travaux, qui ont démontré que le contact d'un acide avec le duodénum provoque la sécrétion pancréatique, non par un réflexe nerveux, mais par un réflexe humoral : la sécrétine, dégagée de la muqueuse duodénale par l'acide, et déversée dans le sang, va impressionner le pancréas à distance : c'est donc bien là le type d'une action hormonique.

D'autres substances, par contre, ont un effet inverse d'inhibition : elles ont été appelées par Schafer des **chalones** (du nom grec χαλαω, je ralentis). Telle est par exemple l'action du placenta sur la sécrétion lactée.

A ces deux sortes de substances, Biedl a donné les noms de *errigende hormone* pour les substances stimulantes, de *hemmende hormone* pour les substances empêchantes.

Pareille action d'un extrait glandulaire porte, soit sur l'appareil similaire lui-même, soit à distance sur un autre appareil couplé au premier.

A la première catégorie nous avions déjà donné, avec le professeur Gilbert (1898), avec Hallion, le nom de stimuline homologue ou *homostimuline* ; à la deuxième catégorie le nom de somuline synergique ou *hétérostimuline*.

Par exemple, la sécrétion duodénale agissant sur le pancréas et le stimulant est une hétéro stimuline (bien qu'on puisse arguer d'une origine embryologique commune du duodénum et du pancréas).

L'extrait de foie stimulant les fonctions propres du foie est, au contraire, une homostimuline, ainsi que nous l'avons montré avec le professeur Gilbert, et c'est ce qui nous a fait préconiser les extraits hépatiques dans les troubles fonctionnels ou anatomiques du foie, dans les insuffisances hépatiques, dans les cirrhoses. On voit, en effet, les fonctions hépatiques s'améliorer, la diurèse survenir, l'urée remonter, le délire, les hémorragies d'origine hépatique cesser. Cette démonstration clinique est en faveur de l'effet direct des extraits hépatiques sur le foie, puisqu'ils ont besoin, pour agir, d'une cellule susceptible encore de stimulation et n'agissent plus sur un organe déchu, de même que la digitale n'agit plus sur une fibre cardiaque dégénérée.

On peut dire, de même, que la bile agit directement sur les voies biliaires pour les stimuler et que c'est le meilleur des cholagogues. Les extraits ovariens agissent sur la fonction ovarienne, etc.

Pareille action de stimulation directe d'un organe par les substances mêmes tirées de cet organe fait d'ailleurs partie intégrante des vieilles théories opothérapiques, qui prétendaient augmenter la virilité par l'absorption de testicules ou diminuer les dyspnées par le suc pulmonaire.

c. Une autre catégorie d'actions opothérapiques a été décrite par le professeur Gley sous le nom d'**harmozone** (ἁρμοζω, je dirige) et correspond à une action sur la nutrition, sur le développement et sur la croissance.

C'est ainsi que l'extrait thyroïdien modifie la nutrition, accroît le métabolisme basal. Il agit aussi sur la croissance et son rôle, si remarquable, sur la métamorphose des têtards montre cette action spéciale, distincte de la fonction hormonique.

En fait, s'il est bon de préciser par des noms différents ces variétés d'action, c'est à la condition de n'établir ainsi que de très légères barrières : car, bien souvent, on serait fort embarrassé pour classer les produits glandulaires, certains, comme les extraits thyroïdiens, semblant agir de façon complexe et multiple.

On peut admettre aussi que les extraits glandu-

(1) Par exemple le rôle hémostatique ou ocytocique de l'extrait d'hypophyse ne correspond pas à une fonction de la glande elle-même : ce sont des propriétés spéciales de substances contenues dans l'extrait, comme celles de la digitaline ou de la strychnine contenues dans des végétaux sans rôle physiologique apparent.

laires agissent sur la *prolifération cellulaire* et la règlent en partie grâce au jeu antagoniste de **cytopoiétines** et de **cytolysines**,

Nous nous sommes demandé, depuis longtemps, si l'effet permanent et définitif, obtenu parfois par l'opothérapie, ne tient pas à une régénération de l'organe lésé qui est ainsi à nouveau capable de remplir ses fonctions. Nous avons vu, après un traitement opothérapique, un foie lésé développer un nouveau lobe et devenir, de ce fait, à nouveau suffisant ; nous émettions alors l'hypothèse que, dans les cas de déficience glandulaire, une stimulation directe de la prolifération cellulaire pouvait être due aux produits issus de la glande.

Il est, d'ailleurs, vraisemblable que, dans le maintien de la forme et du volume d'un tissu, deux mécanismes opposés interviennent sur le développement d'un organe et sur la prolifération cellulaire, l'un tendant à les stimuler et à provoquer l'*hypertrophie*, l'*hyperplasie*, la *régénération*; l'autre tendant au contraire à les restreindre et à provoquer une *action lytique*.

1° La réaction frénatrice (**cytolysines**) a été bien étudiée à propos des anticorps que l'on fait se développer en injectant tel ou tel produit cellulaire. On sait, notamment, que l'injection d'hématies d'espèces voisines confère aux humeurs une action antihématique ou hémolytique. On peut admettre que l'ingestion d'homo-hématies en surplus provoque, par un système de freinage, des anticorps hématiques les faisant disparaître.

On a, de même, créé (surtout entre espèces assez différentes) des sérums neurotoxiques, hépatotoxiques, néphrotoxiques, thyrotoxiques, que l'on a cherché à utiliser en thérapeutique : par exemple, le sérum thyrotoxique a été employé contre l'hyperthyroïdie de la maladie de Basedow.

En fait, ces anticorps cellulaires, dont on avait pu espérer l'emploi thérapeutique (dans le cancer notamment) ne se sont pas montrés efficaces : ils sont, d'ailleurs, surtout marqués entre espèces différentes.

Mais on s'est aussi demandé (et c'est là une question grave pour la méthode même de l'opothérapie) si l'introduction, dans l'organisme humain, d'extraits d'organes n'était pas, elle aussi, susceptible de développer des anticorps, non plus utiles, mais au contraire nocifs aux glandes que l'on veut aider. On s'est, notamment, posé cette question angoissante pour l'opothérapie rénale, accusée de produire des néphrotoxines, et, par là-même, capable de léser le rein, de provoquer l'albuminurie, de faire, somme toute, exactement l'inverse de ce qu'on en attendait.

Il semble que ces préoccupations soient légitimes et que, de plus en plus, on doive renoncer à l'introduction opothérapique des substances protéiques du sang ou des organes qui incitent à une réaction humorale et à la création d'anticorps cyto-toxiques. C'est là, comme la maladie du sérum ou l'anaphylaxie sérique, un inconvénient grave de l'introduction brutale d'albumines hétérogènes, et qui doit, pour le sérum comme pour les extraits d'organes, inciter de plus en plus à la désalbumination, à la purification des produits employés.

En fait, l'emploi de sérums désalbuminés, « purifiés », est actuellement devenu pratique ; la purification de l'insuline a fait, de même, disparaître la plupart des accidents du début. Il semble donc que l'on puisse se soustraire, par la purification, aux dangers réels des *cytolysines* que peut provoquer l'injection de produits albuminoïdes.

2° Les **cytopoiétines** provoquent, au contraire, la prolifération cellulaire. Si l'introduction, en excès, d'un organe (greffe) ou d'un extrait d'organe (opothérapie) provoque de la part de l'organisme une réaction destructive et lytique, par contre, la suppression partielle d'un organe ou du sang provoque l'apparition de propriétés humorales stimulant la régénération et la prolifération cellulaires : d'où l'emploi thérapeutique de ces propriétés pour stimuler la prolifération cellulaire chez d'autres sujets où elle apparaît utile à provoquer. C'est ce que nous nous sommes efforcé de réaliser sur un grand nombre d'organes.

Nous avons tout d'abord, dès 1906, parti de cette hypothèse de travail, étudié le sang et la moelle osseuse d'animaux saignés, mis par là même en déséquilibre : or, après saignée, sous l'influence de propriétés humorales, la moelle osseuse redevient rouge et les hématies augmentent. Moelle et sérum d'animaux saignés, injectés à des animaux neufs, provoquent aussi une poussée hématopoiétique. Nous avons ainsi pu développer une thérapeutique particulière par le sérum hémopoiétique ou par la moelle osseuse, activés à l'aide d'une série de saignées, qui a donné lieu à un grand nombre de produits industriels (hématol, hémostyl, hémogénol, spectral, etc.),

La même démonstration a eu lieu pour le rein et le sérum d'animaux ayant subi une néphrectomie unilatérale : la poussée d'hypertrophie compensatrice évidente du côté du rein conservé semble tenir à des propriétés humorales, que nous avons démontrées en injectant à des animaux neufs reins ou sérum de néphrectomisés, ce qui provoque aussi chez eux une poussée régénératrice et une très grande abondance de divisions cellulaires.

Il en est de même après résection d'une partie

du foie, d'une des deux surrénales : ici encore on démontre les propriétés cytopoiétiques développées après déséquilibre cellulaire par défaut.

De même, nous avons montré cette année même, avec Terris, que la régénération de la peau après une série de scarifications provoque l'apparition de propriétés nouvelles (dermopoiétines) que nous avons utilisées pour la cicatrisation des plaies et des lésions cutanées.

Nous pensons donc que les humeurs d'animaux en poussée régénératrice renforcent des propriétés (déjà existantes, mais faibles à l'état normal) que l'on peut thérapeutiquement utiliser pour provoquer l'hyperplasie d'un organe déficient.

Nous avons cherché de même si, lors du développement embryonnaire, n'apparaissent pas certaines propriétés cytopoiétiques utilisables. En fait, les extraits d'embryons ont été utilisés par nous depuis 1907 pour stimuler la régénération, la croissance. Nous avons proposé l'*opothérapie embryonnaire* comme méthode cytopoiétique générale.

Rappelons que, depuis, les beaux travaux de Carrel ont montré que les cultures *in vitro* de tissus, si pénibles et qui exigeaient de constants lavages, se font beaucoup plus facilement par addition de sucs embryonnaires, lesquels provoquent une croissance rapide : c'est de ce jour seulement que la culture des tissus est devenue pratique. Carrel a donné à cette propriété le nom de **tréphone** (τρεφω, je développe).

Tréphones et cytopoiétines sont, en fait, des propriétés voisines, et de la même famille. Il s'agit là, de propriétés nouvelles de tissus régénérés ou en croissance rapide, qui ont déjà donné maints résultats thérapeutiques.

*
* *

On voit, en résumé, quelles orientations nouvelles on peut prévoir pour la thérapeutique endocrinienne.

Nous sommes loin du temps où Cl. Bernard lançait le nom de *sécrétions internes* en l'appliquant au sucre versé par le foie dans la circulation cave.

Nous sommes loin du temps où Brown-Séquard, Schiff, démontraient réellement l'action indispensable de glandes sans canaux excréteurs, comme les surrénales, la thyroïde, les glandes génitales ; celui où Brown-Séquard et d'Arsonval préconisaient les injections de suc orchitique.

Actuellement, des humeurs on a tiré des substances chimiques définies (adrénaline, thyroxine, parathyrine, folliculine) ayant une action dosée et posologuée.

On entrevoit aussi, quoique de façon moins précise, maintes et maintes actions hormoniques, les unes physiologiques, les autres réactionnelles, stimulantes ou empêchantes.

Hormones, chalones, harmozones, cytopoiétines, tréphones pénètrent en thérapeutique.

Déjà les médicaments animaux l'emportent en puissance sur les médicaments végétaux. Déjà même, les plus connus d'entre eux quittent le domaine de l'opothérapie pour entrer dans celui de la chimie synthétique.

C'est là une des orientations les plus actives de la thérapeutique contemporaine.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La quinine et le métabolisme des protéines.

La quinine est généralement distinguée des autres médicaments antipyrétiques : elle diminuerait le métabolisme des protéines, et abaisserait l'excrétion de l'urée, sauvant ainsi de la destruction une partie des tissus. S. W. HARDIKAR, reprenant l'étude de l'action de la quinine, et reproduisant les expériences qui ont été faites depuis 1858 sur des chiens et des lapins, et en même temps sur des sujets humains, aboutit aux conclusions suivantes (*Brit. med. Journ.*, 28 juin 1924) : La quinine ne doit pas être distinguée des autres médicaments antipyrétiques : comme eux, elle ne saurait avoir, sur des sujets sains, aucune action sur le métabolisme des protéines ; elle ne réduit à aucun degré les échanges gazeux, ni la production de chaleur, à l'exception de quelques cas de fièvre isolés, dans lesquels cette action ne dura pas trois heures, même avec des doses pharmacologiques maximum. Elle ne permet pas d'éviter les pertes d'énergie ni la destruction des tissus, dans tous les cas de fièvre non malarienne. E. TERRIS.

Cholécystographie et opération.

Depuis les premières recherches de Graham et Cole, de nombreux auteurs ont étudié les résultats de la cholécystographie. MAC COY et GRAHAM, se basant sur 212 cas de cholécystographie (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 19 juin 1926), montrent que, à la suite d'injections intraveineuses, on obtenait des diagnostics concordant avec l'intervention chirurgicale dans 91 p. 100 des cas ; cette proportion tombe à 80 p. 100 dans les cas où le médicament est administré par voie buccale. En concordance avec les interventions, ils montrent que dans la plupart des cas l'existence de calculs se traduit par une ombre nette, alors que dans le cas de cholécystite la vésicule biliaire est mal délimitée et peu visible.

E. TERRIS.

Coma diabétique et insuline.

FRISSELL et HAJEK donnent des statistiques (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 19 juin 1926) sur la mortalité du coma diabétique. Avant l'emploi de l'insuline, il y avait une mortalité de 18 p. 100 dont 12 p. 100 par coma et 6 p. 100 par infection surajoutée. Depuis la découverte de l'insuline, la mortalité tombe à 9 p. 100 dont 0,7 p. 100 par coma diabétique. Par conséquent les infections sont actuellement les causes les plus fréquentes de mort chez les diabétiques, l'emploi de l'insuline les éloigne mais ne semble nullement modifier leur évolution. E. TERRIS.

L'action des extraits hypophysaires administrés par la voie rectale.

Dans un numéro récent de ce journal (24 octobre 1925), Carnot et Péron ont montré l'action oligurique passagère de la médication hypophysaire administrée par injection, dans un cas de diabète insipide.

Dans l'observation d'ARTHUR WEIL (*Wien. kl. Woch.*, 1er octobre 1925), il s'agissait d'un diabète insipide chez une femme de cinquante ans. La quantité d'urine journalière était de cinq litres, avec une densité qui variait de 1002 à 1005. L'injection d'extrait hypophysaire améliorait la polyurie et la polydipsie ; l'auteur essaya alors sans succès d'administrer la préparation hypophysaire par voie buccale.

Sous l'influence de suppositoires de pituitrine contenant la même quantité de substance active qu'une ampoule et administrés trois fois par jour, les symptômes s'améliorèrent de façon durable.

Il semble que ce soit là le premier essai de l'emploi de l'extrait hypophysaire par voie rectale. Cette méthode pourrait présenter un intérêt dans les indications gynécologiques de l'hypophyse. GAEHLINGER.

Méningite cérébro-spinale et traitement.

PEET (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 12 juin 1926) rapporte l'observation d'un malade atteint de méningite cérébro-spinale à forme prolongée. A ce propos, PEET revient sur l'utilité non seulement de la sérothérapie par voie lombaire, mais encore sur l'importance de cette injection par les cavités ventriculaires ; intervention facile chez l'enfant, difficile chez l'adulte où elle nécessite une trépanation. Ces observations confirment les conclusions posées par l'école française.

E. TERRIS.

Glucose et insuline dans les vomissements de la grossesse.

En 1920, TITUS, HOFFMAN et GIVENS pratiquèrent les premiers des injections intraveineuses de glucose comme traitement des vomissements de la grossesse, KING (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 8 mai 1926) rapporte les travaux parus depuis cette époque et conclut à la suite des différents auteurs à l'efficacité de ce traitement non seulement dans les cas de vomissement mais encore dans l'éclampsie, la toxémie prééclamptique, la chorée gravidique, etc. La durée du traitement est variable : en général, la guérison apparaît en sept jours, mais parfois, dans les cas extrêmes, nécessite vingt et un jours. Ces auteurs expliquent ces vomissements par une insuffisance brusque d'hydrate de carbone dans l'organisme maternel ; l'absence de ces hydrates oblige à un appel de graisses qui surchargent les cellules de l'organisme en place du glycogène utilisé sous forme de glucose dans le sang.

Pour Talhimer (1924), on doit pratiquer des injections d'insuline, puis administrer du glucose : l'assimilation serait plus rapide et plus complète. En réalité, l'expérience renouvelée par Titus n'a rien décelé.

E. TERRIS.

Gangrène symétrique paludéenne.

Après un intéressant et long historique de la question (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 22 mai 1926) où il relate la presque totalité des travaux parus sur cette question, SLAUGHTER rapporte l'observation d'un malade atteint de gangrène symétrique des extrémités où le paludisme joue le rôle primordial. (N. du T. : Y a-t-il là une coïncidence ou faut-il incriminer le paludisme?) Dans tous les cas, aucune action de la quinine par voie buccale.

E. T.

Leucocytose et émotion.

A côté des diverses variations du pouls, de la tension, de la respiration, des pupilles, MORA, AMSMAN et HOFFMAN (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 27 mars 1926) étudièrent d'abord expérimentalement sur le chien les effets de l'émotion ; ils constatèrent une augmentation de la leucocytose de 30 à 150 p. 100. Chez des malades, l'émotion modifie de 12 p. 100 en plus la formule blanche, mais bien des sujets ne présentèrent aucune réaction spéciale. La pathogénie serait la suivante : choc émotif, vaso-constriction des vaisseaux profonds, en particulier splanchniques, d'où élévation de la leucocytose dans le sang aux extrémités.

E. TERRIS.

Diathermie et affections rénales.

Au cours de diverses affections rénales, KOLISCHER et Alfred JONES (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 22 mai 1926) ont montré l'utilité de cette méthode. Ils indiquent les difficultés d'application, car le cœur est presque toujours touché au cours des affections rénales ; d'autre part, suivant le côté à traiter, il y a lieu de prendre quelques précautions : à gauche, la présence du cœur peut être une gêne si la diathermie est pratiquée très haute ; il est nécessaire d'abaisser l'ampérage. Expérimentalement, on constate de grandes modifications dans l'état de la circulation rénale et un certain degré de rétention des chlorures pouvant entraîner l'apparition d'œdèmes. Cette méthode de traitement des affections rénales n'exclut pas la mise en œuvre des autres modes de traitement ; la diathermie, dans quelques cas, devient un précieux adjuvant.

E. TERRIS.

Virus herpétique et encéphalitique.

A la suite d'un certain nombre d'expériences, ZINSSER et FEIFANG TANG (*Journ. of Exper. Med.*, juillet 1926) ont montré que le virus herpétique était intracellulaire dans le système nerveux. Ils ont montré que ce virus peut être neutralisé avec le sérum d'animaux immunisés. Le virus neutralisant est beaucoup plus important dans le sérum que dans les extraits de cerveau. A l'encontre des résultats obtenus avec le virus herpétique, ces auteurs n'ont pu obtenir de résultat avec le virus encéphalitique ; les diverses méthodes d'inoculation (Semple, Flexner et Amoss, Perdrau) sont restées inopérantes. De ces recherches, il résulte qu'il n'existe aucun rapport entre ces deux virus, contrairement aux conclusions de Levaditi et Doerr. Les auteurs émettent l'hypothèse que le virus herpétique chez l'homme serait modifié par son inoculation au niveau du système tégumentaire, et qu'il se modifie par passage sur le système nerveux sans qu'il soit possible de conclure à l'identité des deux virus.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-12-26. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

QUELQUES PAGES DE LAENNEC

PAR

le Dr P. LEREBOULLET

S'il n'est pas un médecin qui ne vénère en Laënnec l'inventeur de l'auscultation et le créateur d'une méthode anatomo-clinique féconde, bien peu dans ces dernières années ont lu le texte même de ses écrits. Sans doute le temps a mis sur eux sa marque ; ils restent pourtant la base même de la plupart de nos conceptions cliniques actuelles. Le *Traité de l'auscultation médiate* renferme des observations admirablement prises, des descriptions anatomiques précises, des exposés nosologiques pleins d'aperçus nouveaux et intéressants. On comprend donc le soin pieux avec lequel la Faculté de médecine prit à tâche en 1879 de publier à nouveau l'édition de 1826 et de la rendre accessible à tous. « L'œuvre de Laënnec, y est-il dit dans la préface, est de celles dont on doit maintenir respectueusement non l'esprit toujours vivant, mais la lettre. » C'est en nous inspirant de ce même sentiment que nous croyons devoir reproduire aujourd'hui quelques fragments de ce livre magistral.

Le choix n'en est pas facile, car bien des chapitres pourraient être cités et il faut nous limiter. Si les quatre fragments que nous avons retenus ne sont peut-être pas les plus significatifs, chacun d'entre eux peut prêter à quelques réflexions.

L'article du professeur Achard fait allusion à la découverte, souvent rappelée, du stéthoscope. Nous avons jugé inutile de reproduire le passage bien connu qui la mentionne, mais intéressant de publier le chapitre sur l'*auscultation immédiate* où Laënnec rappelle les constatations d'Hippocrate et critique assez vivement l'auscultation immédiate. Les événements à cet égard n'ont pas vérifié la défiance de Laënnec (dont certaines objections sont un peu inattendues) ; l'auscultation immédiate bien pratiquée n'est nullement incompatible avec la sûreté du diagnostic.

Le chapitre sur les *Causes occasionnelles de la phtisie pulmonaire* est plein de remarques curieuses dont beaucoup fort justes et d'autres plus discutables. C'est dans ce chapitre que Laënnec rapporte sa propre observation d'inoculation à l'index de matière tuberculeuse et de tubercule secondaire. C'est dans ces pages qu'il discute la contagion et la prédisposition héréditaire, reconnaissant, avec une parfaite loyauté, qu'il est des circonstances où la contagion est certaine.

Tout ce que Laënnec a écrit sur l'anatomie pathologique, la clinique et l'évolution de la tuberculose pourrait être cité, notamment les pages si intéressantes qu'il a consacrées à la guérison de la phtisie pulmonaire. Mais il nous a paru préférable de reproduire celles qui ont trait au *traitement de la phtisie pulmonaire* ; il y expose les multiples, inutiles et trop souvent dangereuses médications employées de son temps ; il s'y attaque avec une vivacité largement justifiée aux méthodes de Broussais ; il reconnaît avec franchise et bon sens combien rarement les thérapeutiques conseillées à ses malades peuvent être efficaces. Si l'on est un peu surpris de le voir approuver l'utilité du séjour des tuberculeux au bord de la mer et vouloir réaliser à l'hôpital même une atmosphère marine artificielle, on ne peut que s'associer à sa conclusion restée, hélas, vraie jusqu'à ces dernières années : « quoique la guérison de la phtisie tuberculeuse soit possible pour la nature, elle ne l'est point encore pour la médecine ».

Enfin nous avons jugé utile de reproduire ici le chapitre consacré par Laënnec au *rétrécissement de la poitrine à la suite de certaines pleurésies*. On sait que la seule planche clinique qu'il ait mise dans son traité figurait ce rétrécissement et que sa description est la première étude des scolioses post-pleurétiques, si souvent observées depuis. En reproduisant cette planche, il est bon de publier le texte auquel elle correspond. De plus, Laënnec fait suivre sa description de quatre observations. Il serait trop long d'en donner ici le texte mais la quatrième, concernant Jean Edme, ancien soldat de l'armée de Dumouriez, atteint de pleurésie hémorragique, a eu une importance historique, puisque c'est en la rédigeant que Laënnec a, le premier, décrit et baptisé la cirrhose du foie.

Bien d'autres pages seraient à citer. Du moins celles-ci montreront-elles à quel degré Laënnec possédait l'esprit d'observation et feront-elles sentir tout l'agrément de son style simple et précis. Puissent-elles surtout inciter le lecteur à reprendre le traité de Laënnec et à lire dans son entier cette œuvre si belle et si riche !

DE L'AUSCULTATION IMMÉDIATE

PAR

R. T. H. LAENNEC

Hippocrate avait tenté l'auscultation immédiate. Le passage suivant du traité *de Morbis* prouve qu'il avait cru entendre, par l'application immédiate de l'oreille, un bruit propre à faire distinguer l'hydrothorax des épanchements purulents. « Vous connaîtrez par là que la poitrine contient de l'eau et non du pus ; et si, en appliquant l'oreille pendant un certain temps sur les côtés, vous entendez un bruit semblable au frémissement du vinaigre bouillant. »

Cette assertion est erronée. L'absence de la respiration et l'égophonie sont les seuls signes que l'auscultation puisse donner de l'existence d'un épanchement liquide dans la poitrine. Il est probable que le bruit entendu par Hippocrate était celui de la respiration mêlée d'un peu de râle crépitant, d'autant que, par l'application immédiate de l'oreille, il devait entendre non seulement le bruit qui se passait sous son oreille, mais encore ceux qui avaient lieu sous les autres points de sa tête, et qu'il est difficile que la respiration manque dans une aussi grande étendue que celle qui correspond aux parties latérales du crâne et de la face de l'observateur.

Il est assez singulier que ce passage d'Hippocrate n'ait pas fixé jusqu'ici l'attention des médecins. Rien ne prouve que, depuis le père de la médecine jusqu'à nous, personne n'ait répété l'expérience dont il parle ; aucun commentateur, que je sache, ne s'est arrêté à ce passage, quoique l'altération manifeste du texte semblât appeler quelques explications, ne fût-ce que pour le rétablir. Prosper Martian même n'en dit absolument rien. Les traducteurs n'y ont pas attaché plus d'importance ; car ils l'ont rendu d'une manière diverse, sans qu'aucun d'eux se soit mis en peine de justifier le sens qu'il avait adopté. J'avoue que je l'avais lu moi-même bien des années avant l'époque où le souvenir de quelques expériences de physique me suggéra l'idée d'essayer l'auscultation immédiate. Je n'avais jamais eu la pensée de répéter l'expérience d'Hippocrate, qui me paraissait, d'après l'oubli où elle était tombée, devoir être, ainsi qu'elle l'est effectivement, une des erreurs échappées à ce grand homme. Je l'avais même totalement oubliée. Le passage où elle est rapportée m'étant tombé de nouveau sous les yeux, peu de temps après que j'eus commencé mes recherches, je fus surpris qu'il n'en eût donné l'idée à personne. L'erreur d'Hippocrate eût pu le conduire lui-même à la découverte de beaucoup de vérités utiles. Il avait cru reconnaître par l'auscultation un signe pathognomonique de l'hydrothorax : il semble naturel de penser qu'il eût dû appliquer le même moyen d'exploration à l'étude des autres maladies de poitrine ; et s'il l'eût fait, il n'y a pas de doute que cet habile observateur eût tiré parti de cette méthode, malgré ses imperfections et l'état peu avancé de l'anatomie pathologique, sans laquelle le diagnostic des maladies locales ne peut jamais être porté à un certain degré d'exactitude. L'utilité de l'auscultation bien constatée, il est d'ailleurs probable que l'on serait naturellement arrivé à l'idée de l'auscultation médiate, qui aurait donné des résultats plus sûrs et plus étendus : mais Hippocrate s'est arrêté à une observation inexacte, et ses successeurs l'ont dédaignée. Cela semble d'abord étonnant, et cependant rien n'est plus ordinaire : il n'est pas donné à l'homme d'embrasser tous les rapports et toutes les conséquences du fait le plus simple ; et les secrets de la nature sont plus souvent trahis par des circonstances fortuites qu'ils ne lui sont arrachés par nos efforts scientifiques.

Depuis la publication de mes recherches, quelques médecins ont essayé de les répéter à l'aide de l'auscultation immédiate ; et parmi eux, il en est un ou deux qui semblent même lui donner la préférence. Les raisons principales sur lesquelles ils se fondent sont : 1° qu'elle évite l'embarras de porter sur soi un instrument ; 2° que l'on perçoit plus de sons à la fois, et par conséquent qu'ils sont plus faciles à entendre ; 3° qu'il est plus facile d'appliquer l'oreille sur la poitrine du malade, que de maintenir le stéthoscope dans un contact exact avec elle.

Ces raisons sont plus apparentes que réellement fondées. L'oreille appliquée immédiatement semble, il est vrai, faire percevoir plus de sons que le stéthoscope, surtout à un observateur qui n'a pas l'habitude de cet instrument. Mais cela vient principalement de ce que tous les points de la tête de l'observateur qui portent sur la poitrine du malade, et particulièrement la pommette, les bosses temporales, l'angle de la mâchoire, deviennent autant de conducteurs du son, et peuvent faire entendre le bruit respiratoire, par exemple, dans des cas où il n'existerait pas dans la partie située immédiatement au-dessous de l'oreille,

ce qui peut devenir une cause d'erreur grave dans tous les cas où l'engorgement du poumon est partiel et peu étendu.

Pour un homme qui n'a jamais tenté ni l'une ni l'autre méthode, il est peut-être plus facile d'appliquer l'oreille sur la poitrine que de se servir du stéthoscope ; mais l'habitude d'appliquer cet instrument s'acquiert en bien peu de jours.

Une foule de raisons d'ailleurs rendront toujours l'auscultation médiate d'un usage beaucoup plus sûr et plus étendu.

1° On ne peut appliquer l'oreille immédiatement sur plusieurs des points de la poitrine où se rencontrent le plus fréquemment des signes importants, et entre autres au sommet de l'aisselle, dans la région acromienne, à l'angle formé par la clavicule et la tête de l'humérus, chez les sujets amaigris, tels que le sont la plupart des phthisiques; à la partie inférieure du sternum, quand elle est fortement enfoncée, et souvent même dans la région interscapulaire chez les sujets dont les omoplates sont très ailées ou dont la poitrine est déformée. Chez les femmes, l'auscultation immédiate n'est pas praticable dans toute la région occupée par les mamelles, outre l'obstacle non moins grand que la pudeur mettrait dans la plupart des cas à un pareil mode d'exploration.

2° Il est d'ailleurs plus fatigant pour les malades que l'application du stéthoscope, qui ne porte que sur un point de la poitrine, et qui ne doit la comprimer nullement, tandis qu'on ne peut appliquer l'oreille sans presser fortement la poitrine du malade.

3° Cette dernière circonstance produit des bruits étrangers déterminés par la contraction des muscles de l'observateur, et dont nous parlerons ailleurs. Le frottement de l'oreille et de la tête contre les vêtements du malade en produit aussi beaucoup plus que lorsqu'on se sert du stéthoscope. J'ai vu plus d'une fois des médecins ou des élèves, qui employaient devant moi l'auscultation immédiate comme plus expéditive ou faute de stéthoscope, prendre ces phénomènes pour des bruits qui se seraient passés dans la poitrine du malade, et les confondre surtout avec le bruit de la respiration, ce qui est d'autant plus facile que les mouvements du thorax rompent la continuité de ces bruits.

4° La position gênée qu'est souvent obligé de prendre l'observateur fait porter le sang à la tête et rend l'ouïe plus obtuse. Cette circonstance et la répugnance qu'inspire naturellement l'application immédiate de l'oreille sur la poitrine d'un malade malpropre ou baigné de sueur, empêcheraient toujours de faire un usage habituel et fréquent de cette méthode d'exploration, et cette seule raison lui ôteraient les trois quarts de sa valeur : car, outre le défaut d'expérience qui en doit nécessairement résulter, on se priverait de l'avantage le plus précieux et le plus pratique de l'auscultation, celui de reconnaître les maladies de poitrine dès leur début, époque à laquelle elles sont presque toujours latentes, et on ne peut atteindre ce but qu'en explorant habituellement la respiration chez tous les malades.

5° Quelques-uns des signes stéthoscopiques d'ailleurs, et des plus importants, ont pour une de leurs causes le stéthoscope lui-même. Ainsi, la pectoriloquie parfaite, qui consiste dans la transmission de la voix à travers le tube, se change, lorsqu'on applique immédiatement l'oreille, en une simple résonnance, plus forte, il est vrai, que dans l'état naturel, mais qu'on ne peut plus distinguer aussi facilement de l'égophonie et de la bronchophonie. Par tous ces motifs, je ne crains pas d'affirmer que les médecins qui se borneront à l'auscultation immédiate n'acquerront jamais une grande sûreté de diagnostic, et seront de temps en temps exposés à commettre de graves erreurs (1).

CAUSES OCCASIONNELLES DE LA PHTHISIE PULMONAIRE

PAR

R. T. H. LAENNEC

Nous avons déjà examiné la question de savoir si la phthisie est une suite de l'inflammation de quelqu'une des parties constitutives du poumon, et nous l'avons résolue par la négative. Le froid passe encore généralement pour être une des causes occasionnelles les plus puissantes de la phthisie pulmonaire, et il est certain que la phthisie est extrêmement commune dans le nord de l'Europe et de l'Amérique : mais il est à remarquer que, dans ces pays, les hommes souffrent plus rarement du froid que dans les climats plus tempérés, parce que la rigueur constante des hivers les oblige à se mieux vêtir et à mieux chauffer leurs maisons ; d'un autre côté, la phthisie pulmonaire est très rare chez les habitants des montagnes élevées et particulièrement des Alpes, qui ont cependant à supporter des hivers aussi longs et aussi rigoureux que ceux du nord de l'Europe. La phthisie est encore très commune dans les pays tempérés, comme la France, le nord de l'Espagne, de l'Italie et de la

(1) LAENNEC, *Traité de l'Auscultation médiate*, 2e édition tome I, p. 36-42.

Grèce. Elle paraît un peu moins fréquente dans les parties les plus méridionales de l'Europe, et moins encore dans les régions situées entre les tropiques; mais il est à remarquer que, pour ces dernières, les lieux qui nous sont le mieux connus sont situés sur le bord de la mer, et nous verrons tout à l'heure qu'il y a une très grande différence à cet égard entre les côtes et l'intérieur des terres. On doit observer, en outre, que les calculs de fréquence de la phthisie n'ont guère porté jusqu'ici que sur les cas de phthisie manifeste, et que cette maladie est très souvent latente. Il serait possible que l'anatomie pathologique, plus généralement cultivée, donnât pour résultat que la phthisie pulmonaire est plus souvent manifeste dans les pays froids, et communément latente dans les pays chauds.

Des vêtements habituellement trop légers ou l'impression du froid reçue lorsque le corps est échauffé, paraissent être, dans nos cités, la cause occasionnelle de la phthisie pulmonaire chez beaucoup de jeunes femmes, dont la maladie débute, au moins pour les accidents graves et propres à donner de l'inquiétude, par un catarrhe pulmonaire, une péripneumonie ou une pleurésie. Mais ces causes produisent beaucoup plus souvent des catarrhes graves, des péripneumonies ou des pleurésies qui ne sont point suivis d'affection tuberculeuse; et de là on peut penser que, quand la phthisie vient après ces accidents, les tubercules étaient antérieurs, et que leur marche a été simplement hâtée ou démasquée. Indépendamment de la température, les localités influent certainement sur la production de la phthisie pulmonaire. La phthisie est incontestablement plus commune dans les grandes villes que dans les petites, et dans celles-ci que dans les campagnes. Les anciens avaient déjà remarqué probablement que la phthisie était moins commune dans les lieux maritimes, puisqu'ils conseillaient la navigation aux phthisiques. Cette remarque, trop longtemps oubliée, a excité avec raison l'attention des médecins anglais depuis quelques années, et aujourd'hui ils envoient habituellement leurs phthisiques à Madère. J'ai porté moi-même une attention spéciale sur ce point de pratique ; et, à défaut de relevés numériquement exacts, qu'on ne peut se procurer qu'avec de grandes difficultés et beaucoup de temps, j'ai obtenu d'un grand nombre de médecins habitant les côtes ou les ayant longtemps habitées, des renseignements précieux, quoiqu'ils n'aient qu'une exactitude approximative. La plupart des chirurgiens de la marine que j'ai eu occasion de consulter m'ont affirmé qu'ils n'avaient presque jamais vu un homme devenir phthisique à bord dans le cours d'une longue navigation, et qu'ils avaient vu souvent des marins dont la poitrine paraissait fortement compromise au moment du départ, revenir dans un état de santé parfaite ou d'amélioration remarquable. Les phthisiques paraissent n'entrer que pour un quarantième dans la proportion des morts sur la côte méridionale de Bretagne, pour un vingtième sur la côte nord de la même province et sur celle de Normandie, au moins dans les campagnes et les petites villes. On sait qu'à Paris et dans les grandes villes du centre de la France, cette proportion ne varie guère que du quart au cinquième. La phthisie paraît plus commune sur les côtes d'Angleterre et du nord de l'Europe, et paraît aussi l'être davantage, toutes choses égales d'ailleurs, sur les côtes de la Méditerranée que sur celles de l'Océan. Les effets de l'air marin ne paraissent sensibles à cet égard qu'à une petite distance de la mer, et ils le sont d'autant plus qu'on s'en rapproche davantage.

J'ai fait moi-même avec soin une observation de ce genre pendant deux années que ma santé m'a forcé de passer à la campagne, après la publication de la première édition de cet ouvrage. J'ai habité les bords de la baie de Douarnenez, en Bretagne, et la paroisse dont fait partie la petite ville de ce nom. La population de cette paroisse est d'environ quatre mille personnes ; la mortalité ordinaire de cent quarante personnes par an. Je n'ai vu en deux ans dans cette paroisse que six phthisiques, dont trois ont guéri ; et, d'après les renseignements que j'ai pris sur les lieux, il ne paraît pas qu'on puisse porter annuellement à plus de trois le nombre des morts dues à la phthisie pulmonaire. Cette observation est d'autant plus remarquable que, dans la population dont il s'agit, sont compris environ six cents matelots, dont la moitié au moins ont été détenus comme prisonniers de guerre en Angleterre pendant plusieurs années. Un grand nombre d'entre eux étaient attaqués depuis plusieurs années de syphilis constitutionnelle palliée, à plusieurs reprises, par des traitements incomplets ; circonstance que tous les praticiens regardent comme propre à déterminer la phthisie : et quoique le fait ne soit pas encore démontré ni facile à démontrer par des expériences positives, il est au moins très probable, dans l'état actuel de la science, que les excès, les affections syphilitiques dégénérées, l'abus des préparations mercurielles irritantes, et surtout du sublimé, sont quelquefois la cause occasionnelle du développement des tubercules ; mais rien ne prouve que ces causes suffiraient pour en produire chez les sujets qui n'y seraient

pas naturellement disposés, puisqu'elles ne sont suivies que très rarement du développement de la phthisie.

L'hémoptysie est communément regardée comme une des causes les plus fréquentes de la phthisie pulmonaire. Je n'ai point parlé de cette affection en traitant la question de la production des tubercules par l'inflammation, parce que les congestions sanguines qui déterminent des hémorragies n'ayant aucune tendance à produire du pus, ne sont pas des inflammations. L'opinion vulgaire à cet égard n'est encore appuyée que sur une application peu réfléchie de l'axiome *post hoc, ergo propter hoc*. En effet, le premier symptôme inquiétant et propre à donner l'éveil sur la maladie, chez la plupart des phthisiques, est ordinairement une hémoptysie; mais si l'on examine la poitrine, on trouvera souvent dès lors des signes propres à faire reconnaître des tubercules déjà existants; on voit également reparaître l'hémoptysie à diverses époques dans le cours de la maladie: d'où l'on peut conclure qu'il est bien certain que la présence des tubercules dans le poumon est la cause occasionnelle la plus fréquente de l'hémoptysie. L'on conçoit facilement que cela soit ainsi, car les tubercules sont des corps étrangers qui, en se développant, pressent et irritent le tissu pulmonaire, à la manière de l'épine enfoncée ou de l'aiguillon de Vanhelmont. D'un autre côté, aucun fait positif ne prouve que l'hémoptysie puisse par elle-même déterminer les tubercules: on ne conçoit pas même anatomiquement comment cela pourrait être; et si cela était, on verrait l'engorgement hémoptoïque se transformer par degrés en tubercules miliaires, et c'est ce que je n'ai jamais vu. On peut remarquer, en outre, que les hémoptysies dues à des causes violentes, comme un coup reçu sur la poitrine, une course forcée, un accès de colère, un exercice immodéré de la voix, ne sont le plus souvent que des accidents, qui n'ont pas de suite dès qu'on s'en est rendu maître; tandis que la phthisie tuberculeuse, longtemps latente, se manifeste souvent immédiatement après une hémoptysie survenue sans cause appréciable, et qui n'en a réellement pas d'autre que la présence des tubercules dans le poumon.

Parmi les causes occasionnelles de la phthisie pulmonaire, je n'en connais pas de plus certaines que les passions tristes, surtout quand elles sont profondes et de longue durée; et il est à remarquer que la même cause est celle qui paraît le plus contribuer au développement des cancers et de toutes les productions accidentelles qui n'ont pas d'analogues dans l'économie animale. C'est peut-être à cette raison seule qu'il faut attribuer la fréquence plus grande de la phthisie pulmonaire dans les grandes villes: les hommes y ayant des rapports plus nombreux entre eux, y ont par cela même des causes de chagrins plus fréquentes et plus profondes; les mauvaises mœurs et la mauvaise conduite en tout genre y étant plus communes, sont souvent la cause de regrets amers qu'aucune consolation et que le temps même ne peuvent adoucir. J'ai eu pendant dix ans sous les yeux un exemple frappant de l'influence qu'ont les affections tristes sur la production de la phthisie pulmonaire. Il a existé pendant cet espace de temps à Paris une communauté religieuse de femmes, de fondation nouvelle, et qui n'a jamais pu obtenir de l'autorité ecclésiastique qu'une tolérance provisoire, à cause de l'extrême rigueur de ses règles. Quoique leur régime alimentaire fût austère, il n'avait cependant rien qui fût au-dessus des forces de la nature; mais l'esprit dans lequel on dirigeait ces religieuses produisait des effets aussi fâcheux que surprenants. Non seulement on fixait habituellement leur attention sur les vérités les plus terribles de la religion, mais on s'attachait à les éprouver par toutes sortes de contrariétés, afin de les faire parvenir dans le plus court espace de temps à un entier renoncement à leur propre volonté. L'effet de cette direction était le même chez toutes: au bout d'un ou deux mois de séjour dans cette maison, les règles se supprimaient, et un mois après la phthisie était manifeste. Comme elles ne faisaient point de vœux, je les engageais, dès que les premiers symptômes de la maladie se manifestaient, à quitter la maison, et presque toutes celles qui ont suivi ce conseil ont guéri, quoique plusieurs d'entre elles présentassent déjà les symptômes de la phthisie d'une manière très manifeste. Pendant les dix années que j'ai été le médecin de cette maison, je l'ai vue renouveler deux ou trois fois par la perte successive de tous ses membres, à l'exception d'un bien petit nombre, composé principalement de la supérieure, de la tourière, et des sœurs qui avaient soin du jardin, de la cuisine et de l'infirmerie; il est à remarquer que ces personnes étaient celles qui avaient le plus de distractions habituelles dans la maison, et qu'elles en sortaient en outre assez fréquemment pour aller chercher ou porter de l'ouvrage dans la ville. Presque toutes les personnes que j'ai vues devenir phthisiques quoiqu'elles ne parussent pas prédisposées à cette maladie par leur constitution, paraissaient également devoir l'origine de leur maladie à des chagrins profonds ou de longue durée.

Les fièvres continues et intermittentes graves paraissent être assez souvent des occasions favorables au développement des tubercules ; car il n'est pas rare de trouver, à l'ouverture des corps des sujets qui ont succombé à ces maladies, quelques tubercules, quelquefois assez volumineux, dans le poumon, et surtout dans les glandes bronchiques ; mais il est également probable que ces éruptions tuberculeuses sont presque toujours peu abondantes et rarement suivies d'éruptions secondaires, et qu'elles se terminent heureusement par l'absorption ou l'évacuation de la matière tuberculeuse ramollie, car il est incomparablement plus rare de voir la phtisie pulmonaire se développer à la suite d'une fièvre continue ou intermittente, qu'il ne l'est de trouver des tubercules à l'ouverture des corps de fiévreux.

La phthisie tuberculeuse a longtemps passé pour être contagieuse et elle passe encore pour telle aux yeux du peuple, des magistrats, et de quelques médecins dans certains pays, et surtout dans les parties méridionales de l'Europe. En France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. On voit souvent, chez les personnes qui ont peu d'aisance, une famille nombreuse coucher dans la même chambre qu'un phthisique, un mari partager jusqu'au dernier moment le lit de sa femme phthisique, sans que la maladie se communique. Les vêtements de laine et les matelas de phthisiques, que l'on brûle dans certains pays et que le plus souvent on ne lave même pas en France, ne m'ont jamais paru avoir communiqué la maladie à personne. Quoi qu'il en soit, la prudence et la propreté demanderaient qu'on prît habituellement plus de précautions à cet égard. Beaucoup de faits, d'ailleurs, prouvent qu'une maladie qui n'est pas habituellement contagieuse peut le devenir dans certaines circonstances.

Une inoculation directe peut-elle produire le développement, au moins local, de la matière tuberculeuse? Je n'ai à cet égard qu'un seul fait ; et quoique un fait unique soit peu de chose, je crois devoir le rapporter ici. Il y a environ vingt ans, en examinant des vertèbres dans lesquelles s'étaient développés des tubercules, un coup de scie m'effleura légèrement l'index de la main gauche. Je ne fis d'abord aucune attention à cette égratignure. Le lendemain, un peu d'érythème s'y manifesta ; il s'y forma peu à peu, presque sans douleur, une petite tumeur obronde qui au bout de huit jours avait acquis la grosseur d'un gros noyau de cerise, et paraissait située dans l'épaisseur de la peau. A cette époque, l'épiderme se fendit sur la tumeur, au lieu même où avait passé la scie, et laissa apercevoir un petit corps jaunâtre, ferme et tout à fait semblable à un tubercule jaune cru. Je le cautérisai avec de l'hydro-chlorate d'antimoine déliquescent (beurre d'antimoine). Je n'éprouvai presque aucune douleur, et au bout de quelques minutes, lorsque le sel eut pénétré la totalité de la tumeur, je la détachai en entier par une pression légère. L'action du caustique l'avait ramollie au point de la rendre tout à fait semblable à un tubercule ramolli et de consistance friable. La place qu'elle avait occupée formait une espèce de petit kyste dont les parois étaient gris de perle, légèrement demi-transparentes et sans aucune rougeur. Je les cautérisai de nouveau ; la cicatrice se fit promptement, et je n'ai jamais senti aucune suite de cet accident.

Si la question de la contagion peut être regardée comme fort douteuse relativement aux tubercules, il n'en est pas de même de celle de la prédisposition héréditaire. Une expérience trop habituelle prouve à tous les praticiens que les enfants de phthisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres sujets. Cependant il est heureusement à cet égard de nombreuses exceptions : on voit assez souvent des familles dans lesquelles un ou deux enfants seulement deviennent phthisiques à chaque génération. D'un autre côté, l'on voit quelquefois détruites par la phthisie pulmonaire des familles nombreuses dont les parents n'ont jamais été atteints de cette maladie. J'en ai connu une dont le père et la mère sont morts plus qu'octogénaires et de maladies aiguës, après avoir vu successivement enlever par la phthisie pulmonaire, entre l'âge de quinze et de trente-cinq ans, quatorze enfants nés forts et dont la constitution n'annonçait aucune disposition à la phthisie. Un quinzième enfant, né grêle et délicat, présentant tous les traits de la constitution à laquelle on reconnaît ordinairement la prédisposition à la phthisie pulmonaire, a éprouvé plusieurs attaques d'hémoptysie grave, et a paru plusieurs fois atteint de la phthisie : cependant il est le seul qui ait survécu, et il a aujourd'hui environ quarante-huit ans.

Les anciens, et Arétée en particulier, ont décrit avec soin cette constitution, qui se reconnaît à la blancheur éclatante de la peau, à la rougeur vive des pommettes, à l'étroitesse de la poitrine, d'où suit la saillie des omoplates en forme d'ailes, et à la gracilité des membres et du tronc, quoique ces sujets aient un certain degré d'embonpoint graisseux et lymphatique. Arétée attribue cette constitution aux hémoptysiques plutôt qu'aux phthisiques, et la remarque est digne de cet exact et habile observateur, car il est certain que les phthisiques ainsi constitués sont ceux qui éprouvent, durant le cours de la maladie, les hémo-

ptysies les plus graves et les plus fréquentes ; mais il est également certain que les sujets ainsi constitués ne forment que le plus petit nombre des phthisiques, et que cette terrible maladie emporte fréquemment les hommes les plus robustes et les mieux constitués.

Les anciens pensaient que la phthisie attaque surtout les hommes âgés de dix-huit à trente-cinq ans ; il est vrai que c'est à cette époque que la maladie est le plus souvent manifeste et facile à reconnaître. Mais Bayle a trouvé que dans les hôpitaux de Paris, l'âge de quarante à cinquante ans était la période de la vie où la phthisie était plus commune. Aucun âge d'ailleurs n'en est exempt : on a vu des fœtus atteints de cette maladie dans le sein de leur mère ; elle est fort commune chez les enfants du peuple, ainsi qu'on peut s'en assurer à l'hôpital des Enfants de Paris. Elle est très fréquente dans la vieillesse même avancée : j'ai fait l'ouverture du corps d'une femme de quatre-vingt-dix-neuf ans et quelques mois qui avait succombé à cette maladie.

Les femmes y sont plus sujettes que les hommes.

De toutes les causes occasionnelles qui peuvent produire un développement considérable des tubercules, la plus puissante, la plus évidente et la plus fréquente est sans contredit le ramollissement d'un certain nombre de tubercules déjà existants ; puisque, comme nous l'avons dit, c'est à l'époque où ce ramollissement a lieu que se manifestent des éruptions secondaires de tubercules innombrables dans le poumon et quelquefois dans tous les autres organes. Il est impossible de ne pas admettre alors, au moins, une aberration de la nutrition, une véritable altération des liquides et une altération d'un genre particulier, car elle ne produira pas des encéphaloïdes, des kystes, des productions fibreuses ou osseuses, mais des tubercules. Admettre avec M. Broussais que l'irritation ou l'inflammation qui, suivant lui, ne sont que des degrés divers d'un seul et même mode de trouble dans les fonctions, peuvent produire indifféremment des tubercules, des encéphaloïdes, des mélanoses, des productions fibreuses, cartilagineuses, osseuses, etc., c'est avouer implicitement que, à son avis même, l'inflammation n'est qu'une occasion. Il faudrait en outre une cause qui déterminât des tubercules plutôt que des cancers cérébriformes, une éruption secondaire qui envahît vingt organes, plutôt qu'une production cartilagineuse bornée au lieu primitivement affecté, et qui aurait converti l'ulcère tuberculeux en une fistule, sans inconvénient pour la santé (1).

(1) LAENNEC, *Traité de l'Auscultation médiate*, 2e édition, tome I, p. 641-653.

TRAITEMENT DE LA PHTHISIE PULMONAIRE

PAR

R. T. H. LAENNEC

Nous avons prouvé ci-dessus que la guérison de la phthisie tuberculeuse n'est pas au-dessus des forces de la nature ; mais nous devons avouer en même temps que l'art ne possède encore aucun moyen certain d'arriver à ce but. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les innombrables remèdes proposés contre la phthisie pulmonaire. On ne peut méconnaître une maladie incurable lorsque l'on voit tenter tour à tour contre elle presque toutes les substances médicamenteuses connues, employer les remèdes les plus disparates, les médications les plus directement opposées ; proposer chaque jour des remèdes nouveaux, exhumer des moyens qui, trop vantés autrefois, étaient restés longtemps dans un juste oubli : rien de constant enfin que l'emploi des palliatifs, et des moyens propres à remplir des indications purement symptomatiques.

On a vanté tour à tour les acides et les alcalis, la diète sévère et l'alimentation animale succulente, l'air sec et l'air humide, l'air pur et l'air chargé de vapeurs fétides, l'oxygène, l'hydrogène et l'acide carbonique, les exercices et le repos, les émollients et les toniques, le froid et le chaud, les anodyns parégoriques et autres et les stimulants, non seulement tels que les aromatiques et les antiscorbutiques, mais même tels que les préparations les plus irritantes de mercure, le sulfate de cuivre, l'orpiment et l'arsenic.

Pour mettre quelque ordre dans une abondance aussi stérile, nous rechercherons d'abord quelles sont les indications qu'on peut se proposer dans le traitement de la phthisie. Nous examinerons ensuite si l'expérience a réellement fait connaître jusqu'ici quelques moyens évidemment efficaces contre la phthisie pulmonaire, et nous terminerons par l'exposition des moyens propres à remplir des indications symptomatiques.

D'après les faits par lesquels nous avons établi que la nature guérit quelquefois la phthisie pulmonaire, il est évident que l'indication la plus rationnelle serait, dès qu'on a reconnu la phthisie pulmonaire, de prévenir les éruptions secondaires de tubercules ; car alors, à moins que les masses tuberculeuses primitives ne fussent extrêmement volumineuses ou nombreuses, ce qui est fort rare, la guérison aurait nécessairement lieu après leur ramollissement. La seconde indication

serait de favoriser le ramollissement et l'évacuation ou l'absorption des tubercules existants.

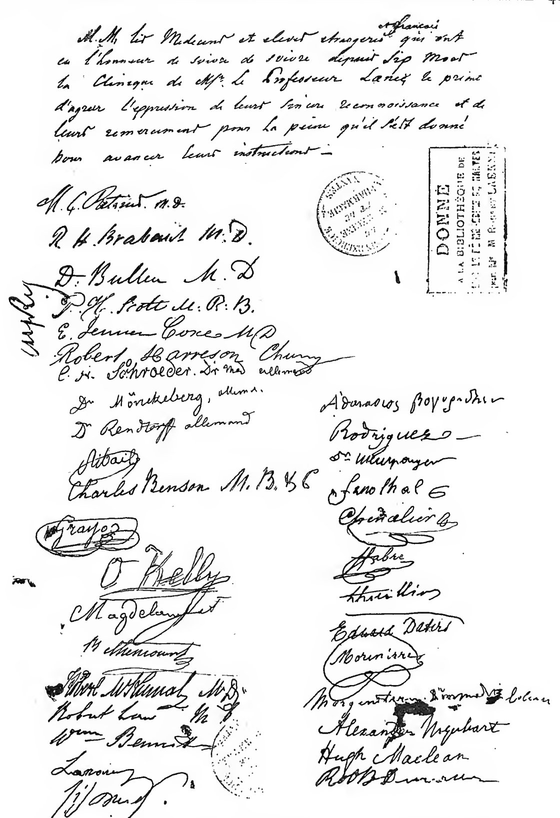
Quoique la première indication soit nouvelle comme les faits sur lesquels elle s'appuie, tous les moyens qui paraissent propres à la remplir ont été tentés de temps immémorial, puisqu'il n'est aucun médecin qui n'ait cherché à prévenir le développement de la phthisie chez les sujets qui en paraissent menacés, soit par leur constitution première, soit à raison des symptômes actuels qu'ils présentent. Nous avons prouvé que, pour ces derniers, le mal est déjà fait et qu'il ne s'agit plus d'une cure prophylactique, puisque les premiers symptômes généraux et locaux, les signes physiques même, ne se manifestent fort souvent que très longtemps après la formation des tubercules. Quoi qu'il en soit, nous allons exposer les moyens que l'on a tour à tour vantés comme propres à empêcher le développement des tubercules. Les évacuations sanguines et les dérivatifs sont les principaux. Stoll, d'accord en cela avec les praticiens qui ont le plus recours à ce moyen, prescrit de faire de petites saignées, et de les réitérer fréquemment. Il recommande même de tirer, à chaque fois qu'on les répète, une moindre quantité de sang, et ce précepte est d'autant mieux fondé que les forces du malade vont toujours en diminuant ainsi que son embonpoint.

Les évacuations sanguines n'ont cependant jamais été regardées par la plupart des praticiens comme un moyen de guérir ou de prévenir la phthisie, mais seulement comme propres à calmer les accidents inflammatoires qui l'accompagnent quelquefois. Malgré l'opinion commune qui voulait que la phthisie fût le résultat d'une maladie inflammatoire de quelqu'une des parties constituantes du poumon, M. Broussais est jusqu'ici, au moins à ma connaissance, le seul médecin qui ait élevé formellement cette prétention. Les expressions qu'il emploie ne laissent aucun doute à cet égard : « En arrêtant ces trois phlegmasies (le catarrhe, la pneumonie peu intense et la pleurésie) par une méthode très active, au moment de leur explosion... je rends... la phthisie très rare, quelle que soit la disposition constitutionnelle des individus à devenir victimes de cette cruelle maladie...

« Lorsque le hasard m'a fait prendre la visite d'un médecin moins empressé d'enlever jusqu'aux moindres traces des phlegmasies de l'organe respiratoire, j'ai toujours rencontré, parmi ses convalescents, un bien plus grand nombre de phthisiques que parmi ceux que laissait un confrère soigneux d'enlever promptement et d'une manière complète les phlegmasies pulmonaires accidentellement provoquées. »

Ce passage me paraît être encore une preuve de la promptitude trop grande avec laquelle M. Broussais conclut d'après un premier aperçu (1). En effet, qui ne sait que quand une pneumonie ou une pleurésie ne se terminent pas franchement et promptement, il ne faut pas en accuser la négligence des médecins à saigner? car personne n'épargne les saignées dans ces maladies et dans toute l'Europe aucun médecin ne cesse de tirer du sang que lorsque le malade est en convalescence ou lorsqu'il est bien évident qu'il ne peut plus supporter la saignée. La plupart des praticiens pensent même aujourd'hui, lorsqu'ils voient une pleurésie qui ne se termine pas franchement après la période aiguë, que les tubercules préexistants dans le poumon sont la cause qui fait passer la phlegmasie à l'état chronique. Quant au traitement, M. Broussais ne peut faire ni plus ni moins qu'eux, car sans doute il ne fait pas tirer de sang lorsqu'il s'est bien convaincu, par deux ou trois tentatives, que le malade n'en peut perdre sans éprouver les lipothymies, et que, loin d'en éprouver aucune amélioration, la fièvre augmente avec la faiblesse. On en peut dire autant de l'hémoptysie dont M. Broussais ne parle pas dans le passage cité et qui cependant paraît au moins cent fois plus souvent que la pleurésie et la péripneumonie au moment de l'explosion de la phthisie pulmonaire. Il n'est aucun médecin qui ne combatte cette hémorragie par des saignées portées jusqu'aux limites de la possibilité ; or, quel est le résultat commun de cette pratique? on arrête l'hémoptysie, mais on n'empêche pas le développement de la phthisie pulmonaire. Reste donc le catarrhe : ici, l'emploi des évacuations sanguines répétées tant que dure la toux est une pratique nouvelle et qui appartient en propre à M. Broussais. Je n'ai qu'un petit nombre de faits pour l'apprécier : ils m'ont été fournis

(1) Je n'entends point attaquer ici le caractère de M. Broussais pour lequel je fais profession de l'estime que l'on doit à un confrère honorable ; je ne lui reporterai point l'accusation de *mauvaise foi médicale* (Voy. *Nouv. Examen*, etc., t. II, p. 714) ; mais je remarque qu'il tombe fréquemment dans des erreurs dont un peu de réflexion eût pu le préserver. Ainsi, s'il eût pris la peine de tenir note de ses succès et de ses revers, il n'eût pas avancé que sa pratique fût plus heureuse que celle d'un autre, puisqu'on lui a prouvé par les registres du *Val-de-Grâce*, que pendant cinq années consécutives, il a constamment perdu plus de malades que tous ses confrères, médecins du même hôpital (*Revue médicale*, 1824). Il n'eût point non plus avancé que l'on s'apercevait déjà dans le public des effets de la médecine physiologique (*Nouv. Exam., passim*), puisque les *tables statistiques de Paris* montrent que depuis 1819, époque à laquelle l'influence de la pratique de M. Broussais et de ses disciples a pu commencer à se faire sentir, la mortalité a augmenté dans cette capitale.



MM. les Médecins et élèves étrangers et français qui ont eu l'honneur de suivre de suivre depuis six mois la Clinique de Mr. le Professeur Lanec le prient d'agréer l'expression de leur sincère reconnoissance et de leur remerciement pour la peine qu'il s'est donné pour avancer leur instruction —

M. G. Retzius M.D.
R. H. Brabant M.D.
D. Bullen M.D.
P. H. Scott M.R.B.
E. Jenner Coxe M.D.
Robert Harreson
C. H. Schroeder Dr Med allemand
Dr Mönckeberg, allemand
Dr Rendtorff allemand
Charles Benson M.B. & C
O'Kelly
Magdelain
Robert Law
Wm Bennett
Rodriguez
Chevalier
Fabre
Hugh Maclean

DONNÉ

Adresse de remerciements remise à Laënnec par ses élèves étrangers et français.
Remarquer la répétition fautive des mots « de suivre » et la façon dont est orthographié le nom de Laënnec. L'écriture est celle du premier signataire, le Dr Retzius.

par des malades qui m'ont consulté après avoir été traités de la sorte par M. Broussais ou par quelques-uns de ses disciples, moins réservés que lui sur l'emploi des évacuations sanguines. Ces sujets étaient devenus phthisiques quoiqu'on eût combattu ainsi le catarrhe dès son apparition avec une persévérance vraiment remarquable de la part du médecin et des malades. Je doute, d'ailleurs, qu'une semblable méthode pût jamais recevoir une application bien étendue ; car, d'après la théorie de M. Broussais, tout catarrhe peut déterminer la phthisie et devrait être traité de cette manière. Or, je pense qu'il serait difficile de persuader non seulement au commun des malades, mais à la plupart des médecins qui peuvent être partisans des opinions de M. Broussais, de se couvrir de sangsues et de se mettre à une diète exténuante chaque fois qu'ils s'enrhumeront.

En somme, la saignée ne peut ni prévenir le développement des tubercules, ni les guérir quand ils sont formés. Elle ne doit être employée dans le traitement de la phthisie pulmonaire que pour détruire une complication inflammatoire ou une congestion sanguine aiguë : hors de là, elle nuit en diminuant en pure perte les forces du malade.

Cette proposition me paraît même devoir être appliquée à l'écoulement périodique des femmes. La suppression des règles est évidemment chez elles, au moins le plus souvent, l'effet et non la cause du développement des tubercules, et tant que ces derniers s'accroissent et se multiplient, tant que les symptômes généraux de la phthisie marchent sans se ralentir, il me paraît au moins fort inutile de chercher à rappeler l'évacuation périodique. Mais lorsqu'il se présente chez elles une indication évidente de tirer une petite quantité de sang, il y a souvent de l'avantage à faire appliquer des sangsues à la partie interne des cuisses plutôt que dans un autre lieu.

Les cautères et les exutoires sembleraient être les moyens les plus rationnels de prévenir le développement des tubercules et d'empêcher une éruption secondaire lorsqu'on a déjà constaté l'existence de tubercules crus ou d'une excavation ulcéreuse. Cette méthode est fort ancienne. Hippocrate formait quatre eschares au-dessous de l'aisselle, sur la poitrine ou dans le dos, avec le fer rouge. Celse recommande d'en faire six à la fois, une sous le menton, une à la gorge, une sous chaque mamelle, et une vers l'angle inférieur de chaque omoplate.

J'ai beaucoup employé les cautères actuels et potentiels dans le traitement de la phthisie, et j'avoue que je n'ai vu guérir aucun des malades chez lesquels j'ai employé ce moyen. Je les fais appliquer ordinairement au-dessous des clavicules ou dans la fosse sus-épineuse ; et chez quelques malades, j'ai réitéré jusqu'à douze ou quinze fois l'application du fer incandescent ; mais on trouve très peu de malades qui veuillent se soumettre à ce traitement horriblement douloureux. La cautérisation faite avec le cuivre rouge l'est un peu moins, parce que ce métal abandonne son calorique plus vite que le fer ; mais elle l'est encore beaucoup trop pour qu'un malade qui l'a soufferte une première fois se détermine à y recourir une seconde. De petits moxa d'une ligne de diamètre appliqués successivement et deux ou trois à la fois, m'ont paru plus utiles que l'application des métaux incandescents, car j'ai vu quelquefois une suspension très marquée de tous les symptômes opérés par ce moyen. Quoi qu'il en soit, j'ai à peu près renoncé à tous les cautères actuels : des remèdes aussi douloureux ne doivent être employés que lorsqu'ils offrent, d'après l'expérience, une chance raisonnable de succès. En conséquence, je me borne aujourd'hui à faire appliquer, dans les mêmes points, de petits morceaux de potasse caustique de manière à former des eschares de huit à dix lignes de diamètre ; et je renonce aisément à ce moyen pour peu que les malades y répugnent.

Quant aux vésicatoires et aux fonticules permanents, dont l'usage est très commun, tous les praticiens conviendront qu'on ne s'aperçoit pas beaucoup de leur utilité chez les sujets qui présentent déjà les signes de la phthisie, et que souvent, ils sont très incommodés par l'irritation locale qu'ils occasionnent. On doit éviter de les appliquer sur la poitrine ; de cette manière ils produisent quelquefois un soulagement momentané lorsqu'il y a des douleurs locales vives; mais trop souvent ils déterminent, au contraire, un afflux sur les organes qu'elle renferme, et particulièrement des pleurésies.

Lorsque pour céder aux désirs des malades ou à la coutume, je fais appliquer un vésicatoire, je le fais mettre ordinairement à la partie interne de la cuisse, parce que cette partie conserve plus longtemps que le bras une surface suffisante ; et chez les femmes l'indication de rappeler les règles est une raison de plus de choisir ce lieu.

Quelques praticiens ont tenté, depuis quelques années, d'appliquer des cautères à la marge de l'anus, ou d'y établir même une fistule artificielle, à l'aide d'un séton, Je n'ai rien vu ou appris qui me porte à croire que cette dérivation soit plus utile que les autres...

Moyens propres à favoriser le ramollissement des tubercules. — Les moyens qui paraissent les plus propres à remplir cette indication ont été proposés et employés souvent dans d'autres vues, suivant les variations des théories, et en particulier dans le dessein de procurer la cicatrisation des ulcères internes ou de favoriser l'expectoration, et ici la méthode alcaline fondante, dont nous avons déjà parlé plusieurs fois, a encore été fréquemment appliquée : l'eau de chaux, les eaux sulfureuses naturelles et artificielles en bains et en boissons, le sel ammoniac (l'hydro-chlorate d'ammoniaque), les sous-carbonates d'ammoniaque et de soude, le nitrate de potasse, l'hydro-chlorate de soude, etc. On ne peut nier que ces moyens ne favorisent quelquefois l'expectoration, et qu'ils ne paraissent propres à hâter le ramollissement de la matière tuberculeuse. Cependant, si l'on en juge par la lenteur ordinaire et l'inefficacité fréquente des mêmes moyens contre les tubercules des glandes, on a de la peine à croire qu'ils soient plus souvent utiles contre ceux du poumon. On peut en dire autant de l'hydro-chlorate de chaux, des préparations mercurielles, de l'hydro-chlorate de baryte, et même des préparations antimoniales, qui ne sont réellement utiles que pour faciliter l'expectoration ou pour combattre une péripneumonie intercurrente.

C'est encore dans la vue de cicatriser les ulcères que l'on a conseillé les antiscorbutiques, les plantes aromatiques, les purgatifs, les balsamiques et en particulier les baumes de Tolu, du Pérou, de la Mecque, la térébenthine, le camphre, le soufre dissous dans les huiles volatiles.

On a cherché encore à atteindre le même but en mêlant à l'air que respire le malade des gaz ou des vapeurs diverses, et établissant ainsi autour de lui des *atmosphères artificielles*. Le peu d'usage que l'on a fait de chacun d'eux prouve assez le peu de confiance qu'ils méritent. On a vanté tour à tour les vapeurs de décoctions de plantes émollientes, celles des espèces carminatives, c'est-à-dire aromatiques, celles des plantes narcotiques, celles des balsamiques et des résines brûlées sur le fer rouge ou sur un brasier, et en particulier celles de la myrrhe, du benjoin, du pétrole, du goudron, de la résine unie à la cire, etc., celles des étables à vaches, celles même qui résultent de la sublimation de certains métaux ou corps combustibles et spécialement du zinc, du plomb et du soufre.

On peut encore ranger dans la même catégorie l'inspiration de différents gaz, à l'aide d'un appareil convenable. On a tenté tour à tour l'oxygène, l'hydrogène, l'hydrogène sulfuré, l'acide carbonique.

On a même vanté l'air chargé de vapeurs méphitiques, telles que celles de l'eau croupie et la fumée des chandelles.

Il est plus que probable qu'un grand nombre des cas dans lesquels ces divers moyens ont paru efficaces n'étaient autre chose que des catarrhes chroniques ; et il est possible en outre que, par une idiosyncrasie particulière à quelques individus, les plus bizarres de ces moyens aient pu être utiles au moins comme palliatifs, en changeant momentanément le mode de sensibilité des poumons et faisant cesser quelques symptômes incommodes. J'ai vu souvent l'inspiration de vapeurs stimulantes faire cesser les douleurs de poitrine ou la dyspnée lorsque les vapeurs narcotiques et émollientes avaient été employées sans succès. En outre, il est probable que l'emploi des antiscorbutiques, des balsamiques, du quinquina et quelquefois même des vapeurs irritantes peut concourir à hâter la production du cartilage accidentel qui doit former la cicatrice des ulcères.

Moyens empiriques. — Un grand nombre des remèdes que nous avons indiqués jusqu'ici peuvent bien être regardés comme tels, quoique nous ayons essayé de les rallier à une indication.

Nous ne ferons qu'énumérer plusieurs autres moyens dont l'inefficacité est suffisamment prouvée : tels sont la salivation mercurielle, les vomitifs répétés à doses évacuantes ou longtemps continués à doses nauséabondes, le gland de chêne torréfié ou non, le charbon, diverses espèces de champignons et entre autres le bolet odorant (*Boletus suaveolens*), l'agaric poivré (*Agaricus piperatus*), l'agaric délicieux (*Agaricus deliciosus*), le chou rouge, les écrevisses, les huîtres et divers coquillages, les grenouilles, la vipère, le chocolat, la conserve et le sucre de roses à grandes doses, le vin et les boissons alcooliques, les sudorifiques, l'électricité, les cloportes, l'opium, la ciguë, l'aconit-napel, le quinquina, les semences de *Phellandrium aquaticum*, les préparations de plomb, l'acide hydro-cyanique, l'exercice de l'escarpolette autrefois conseillé par Themison et rappelé depuis par les modernes, etc.

De tous les moyens tentés jusqu'ici contre la phthisie, il n'en est aucun qui ait été suivi plus souvent de la suspension ou de la cession totale de la phthisie, que le changement de lieu. Il est probable même que les bons effets des eaux minérales sont en partie dus à cette cause ; car par elles-mêmes elles n'ont qu'une efficacité au

moins fort douteuse, et beaucoup de phthisiques se sont très bien trouvés de l'air des montagnes, quoiqu'ils n'eussent pas pu supporter les bains et l'usage interne des eaux. L'air des montagnes est cependant loin d'être utile à tous les phthisiques, et il est probable qu'il ne l'est qu'à ceux qui n'ont qu'un petit nombre de tubercules, car s'il y a peu de phthisiques dans les pays de montagnes, il est également constant que chez eux la maladie marche avec une grande rapidité. L'air de la campagne convient en général mieux que celui de la ville, celui des pays chauds plus que celui des pays froids.

Les bords de la mer, surtout dans les climats doux et tempérés, sont sans contredit les lieux où l'on a vu guérir le plus grand nombre de phthisiques. Le témoignage de l'antiquité s'accorde sur ce point avec celui des modernes. Arétée conseille aux phthisiques la navigation et l'air des bords de la mer. Celse indique comme un moyen convenable et commode les voyages d'Italie et d'Egypte. Depuis un temps immémorial, les médecins de presque toute l'Europe envoient leurs phthisiques à Nice ou à Hyères ; les Anglais recommandent en outre la côte du Devonshire et les îles Canaries. J'ai rapporté plus haut les observations que j'ai faites moi-même relativement à la rareté de la phthisie sur la côte méridionale de Bretagne : de six phthisiques que j'y ai vus, trois ont guéri.

Je suis convaincu que, dans l'état actuel de la science, nous n'avons pas encore de meilleurs moyens à opposer à la phthisie que la navigation et l'habitation des bords de la mer dans un climat doux, et je les conseille toutes les fois qu'ils sont praticables. J'ai essayé l'hiver dernier d'établir dans une petite salle de l'hospice de clinique une atmosphère marine artificielle à l'aide du varec ou goémon frais (*Fucus verrucosus*). Douze phthisiques furent soumis à ce traitement pendant quatre mois. Chez tous la maladie est restée stationnaire et chez quelques-uns l'amaigrissement et la fièvre hectique ont même sensiblement diminué. Neuf d'entre eux se croyant guéris n'ont pas voulu rester plus longtemps à l'hôpital ; mais je dois avouer que dans ce nombre un seul donnait des espérances de guérison. Le varec nous ayant manqué au printemps, à raison des difficultés de son transport, de ce moment la maladie a repris une marche rapide sur les trois malades restés à l'hôpital et les a conduits promptement au terme fatal.

Traitement palliatif des symptômes de la phtisie. — Si nous n'avons aucun moyen direct et efficace à opposer à l'affection tuberculeuse, nous pouvons au moins, dans beaucoup de cas, adoucir les symptômes les plus incommodes : telles sont surtout la toux, la dyspnée, les sueurs excessives et la diarrhée.

Les boissons émollientes et les aliments mucilagineux ont été employés de tout temps comme propres à rendre la toux moins pénible.

Dans cette catégorie se rangent les laits de femme, d'ânesse, de vache, de chèvre, de jument, le salep, le sagou, la gomme, le lichen d'Islande, les fécules de pommes de terre et de cassave, l'orge, le riz, le sucre surtout, les infusions de plantes mucilagineuses ou inertes, convenablement édulcorées. Lorsque la toux est sèche et l'expectoration pénible, de même que lorsqu'il y a insomnie, on y ajoute avec avantage les préparations d'opium à petites doses ou quelque autre extrait hypnotique : l'aconit, la belladone, le phellandrium n'ont à cet égard aucune vertu particulière. L'acide hydrocyanique réussit aussi quelquefois assez bien à calmer la toux et même la dyspnée, mais ses effets sont moins constants que ceux des préparations de l'opium. Les antimoniaux, quoiqu'ils aient été fort vantés à certaines époques et sous diverses formes, ne m'ont jamais paru avoir une grande efficacité, même pour faciliter l'expectoration chez les phthisiques.

La diarrhée des phthisiques doit être combattue également par l'usage des mucilagineux et des préparations d'opium, parmi lesquelles on doit préférer les moins narcotiques, telles que la thériaque, le diascordium et les pilules de cynoglosse. Mais quand cette diarrhée dépend d'ulcères tuberculeux, comme il arrive presque toujours, on ne fait qu'en suspendre l'intensité, et souvent même cet effet n'est pas sensible. L'acétate de plomb paraît quelquefois modérer la diarrhée ; plus constamment il diminue les sueurs, et c'est même à peu près le seul moyen qu'on puisse leur opposer.

La dyspnée des phthisiques doit être combattue par les préparations d'opium et les plantes vireuses que nous avons déjà plusieurs fois indiquées. L'acide hydrocyanique et le musc calment aussi quelquefois chez eux la gêne de la respiration. Je ne parlerai point ici des affections qui naissent d'une congestion intercurrente vers le poumon, inflammatoire, hémorragique ou séreuse ; je remarquerai seulement qu'il ne faut dans ces cas tirer de sang qu'autant qu'il est nécessaire pour apaiser les symptômes existants, car les saignées trop abondantes ou trop répétées accélèrent évidemment la marche de la phtisie.

De tout ce qui précède, on doit, ce me semble,

conclure, ainsi que nous l'avons dit au commencement de cet article, que, quoique la guérison de la phthisie tuberculeuse soit possible pour la nature, elle ne l'est point encore pour la médecine. L'indication de la dérivation, la plus rationnelle de toutes, est nulle, si l'on consulte l'expérience. Ce n'est pas d'ailleurs la voie de la nature, car rarement une évacuation quelconque coïncide avec la convalescence : le rétablissement des règles ou des hémorroïdes est plutôt l'effet que la cause de la guérison. Pour attaquer directement la maladie, il faudrait probablement pouvoir corriger une altération inconnue de l'assimilation ou de la nutrition, c'est-à-dire, au moins suivant toutes les apparences, une altération des liquides (1).

DU RÉTRÉCISSEMENT DE LA POITRINE A LA SUITE DE CERTAINES PLEURÉSIES

PAR

R. T. H. LAENNEC

Il est des pleurésies dans lesquelles le côté affecté ne redevient jamais sonore, quoique la maladie se soit bien terminée et que l'épanchement ait été complètement absorbé. Ce cas, moins rare qu'on ne pourrait le penser, est encore du nombre de ceux qui n'ont pas fixé jusqu'ici l'attention des praticiens ; et la disposition anatomique qui l'occasionne, quoiqu'elle ait été entrevue par plusieurs observateurs, n'a jamais été non plus ni complètement décrite, ni ralliée à son effet.

Les sujets qui présentent cette absence du son thoracique sont très reconnaissables, même à leur conformation extérieure et à leur démarche. Ils ont l'air d'être penchés sur le côté affecté, lors même qu'ils cherchent à se tenir droits. La poitrine est manifestement plus étroite de ce côté ; et, si on le mesure avec un cordon, on trouve souvent plus d'un pouce de différence entre son contour et celui du côté sain. Son étendue en longueur est également diminuée ; les côtes sont plus rapprochées les unes des autres ; l'épaule est plus basse que du côté opposé ; les muscles, et particulièrement le grand pectoral, présentent un volume de moitié moindre que ceux du côté opposé. La différence des deux côtés est si frappante, qu'au premier coup d'œil, on la croirait beaucoup plus considérable qu'on ne la trouve en mesurant.

La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude : cependant elle fléchit quelquefois à la longue, par l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Cette habitude donne à sa démarche quelque chose d'analogue à la claudication. Les figures 1 et 2, pl. IV, offrent un exemple de ce cas.

La plupart des sujets chez lesquels j'ai observé cette disposition rapportaient l'origine de la déformation de leur poitrine à une maladie grave et longue, dont le siège était dans cette cavité, mais dont le caractère n'avait jamais pu être bien déterminé. Quelques-uns avaient eu des pleurésies ou pleuro-péripneumonies d'un caractère bien tranché, mais dont la guérison s'était fait longtemps attendre.

J'ai rencontré souvent cette déformation, et même à un très haut degré, chez des hommes qui ne s'en étaient jamais aperçus eux-mêmes. Mais tous avaient éprouvé quelque maladie longue, et dont le siège principal paraissait avoir été dans la poitrine. Chez plusieurs cette maladie n'avait jamais eu un certain degré de gravité.

J'avais remarqué ce rétrécissement du thorax longtemps avant d'avoir eu l'occasion de reconnaître par l'autopsie la lésion qui le produit. J'ai donné des conseils pendant plusieurs années à un homme chez lequel il existait au plus haut degré depuis quinze ans, et avec absence complète de résonnance du côté affecté. Cet homme était attaqué d'un catarrhe chronique, et avait la respiration assez gênée pour pouvoir être rangé dans la classe des asthmatiques. La gêne de la respiration dépendait probablement chez lui beaucoup plus du catarrhe que de la déformation de la poitrine ; car la plupart des sujets chez lesquels j'ai observé cette déformation, quoique ayant la respiration plus courte que la plupart des hommes, n'avaient pas cependant, à proprement parler, de dyspnée habituelle. Je puis même citer un exemple très remarquable de ce genre.

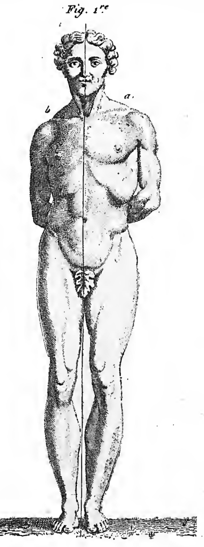
M..., chirurgien très distingué de Paris, a le côté gauche de la poitrine dans cet état de rétrécissement depuis une pleurésie qu'il a éprouvée dans sa jeunesse. Ce côté rend un son tout à fait mat dans les parties latérale et inférieure. La respiration s'y entend cependant bien, et seulement avec un peu moins de force que du côté droit. M... jouit, au reste, habituellement d'une très bonne santé ; il a la voix forte et sonore ; il se livre avec beaucoup de succès à l'enseignement depuis plusieurs années, et il lui arrive souvent de faire chaque jour deux leçons d'une heure sans se fatiguer. Il a éprouvé, il y a six ou sept ans, une fièvre essentielle des plus graves, dans le cours de laquelle

(1) LAENNEC, *Traité de l'Auscultation médiate*, 2e édition, tome I, p. 703-719.

la respiration n'a pas paru plus embarrassée que chez un autre malade.

Les cas de rétrécissement très grand de la poitrine sont rares ; mais ceux où le rétrécissement est peu marqué et n'est accompagné que d'une légère diminution de l'intensité du son, sont assez communs ; et je connaissais, depuis plusieurs années, la lésion qui se lie à ce rétrécissement de la poitrine, sans savoir que ce fût elle qui produisît cet effet. Depuis que je me sers du cylindre, de nouvelles observations m'ont mis à même de rapprocher ces deux ordres de faits, et de reconnaître leurs rapports.

Ce rétrécissement, lorsqu'il est très marqué,



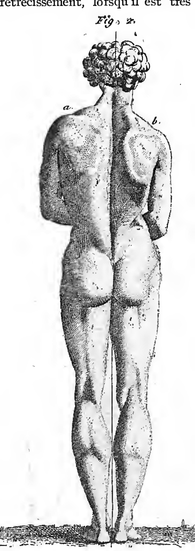


Fig. 1. — Cette figure a été dessinée d'après un homme dans la force de l'âge et de la constitution la plus robuste, dont la poitrine a été rétrécie du côté droit par suite d'une pleurésie chronique et latente. Quoique parfaitement droit et vu de face, si l'on couvre le côté gauche d'une feuille de papier blanc jusqu'à la ligne médiane, il a l'air, au premier coup d'œil, d'être penché sur la hanche droite. Cependant, en examinant la position du bassin et des extrémités inférieures, on reconnaît qu'il se tient aussi droit qu'il lui est possible, et que l'inclinaison apparente du tronc vient de ce que le côté droit de la poitrine est rétréci dans le sens de sa longueur, comme dans celui de son diamètre transversal. La saillie moindre de la partie antérieure droite montre que le diamètre antéro-postérieur de la poitrine est également rétréci. Les muscles du bras droit et le grand pectoral ont évidemment perdu de leur volume. Il n'y a pas de différence sensible dans celui des extrémités inférieures.

a) Le côté gauche, dans l'état naturel, présentant des muscles athlétiques, une poitrine vaste et des fausses côtes saillantes, malgré l'embonpoint du sujet.

b) Le côté droit rétréci dans toutes ses dimensions, présentant des muscles moins volumineux de moitié : le rebord des fausses côtes est à peine senti.

Fig. 2. — Cette figure représente le même sujet vu par derrière : il paraît penché sur la hanche droite, quoique la colonne vertébrale soit dans une parfaite rectitude. L'épaule droite est sensiblement plus basse que la gauche ; l'omoplate droite plus détachée du tronc, et les muscles très longs du dos moins saillants de ce côté, montrent qu'il est fortement rétréci dans son diamètre antéro-postérieur.

a) Le côté gauche sain.

b) Le côté droit rétréci. — Planche IV du *Traité de l'Auscultation médiate* (avec la légende de Laënnec).

coïncide toujours avec la formation des membranes accidentelles fibro-cartilagineuses que nous avons décrites plus haut, et c'est sans doute par cette raison que l'on n'a pas reconnu plus tôt la cause de cette sorte de déformation.

Les signes des pleurésies hémorragiques qui se terminent par la formation des fausses membranes fibro-cartilagineuses sont en effet souvent très obscurs ; leurs symptômes sont très variables et leur marche très irrégulière. Souvent leur début n'a rien qui ressemble aux symptômes de la pleurésie aiguë ; et ce sont, sans contredit, celles qui méritent le plus le nom de pleurésies latentes. La douleur pleurétique est rare, fugace, et souvent si peu intense que les malades ne s'en plaignent pas, à moins qu'on ne les interroge. La gêne de la respiration est quelquefois très peu marquée ; la toux est rare et sèche. Quelquefois, au contraire, et particulièrement chez les asthmatiques et les personnes sujettes aux rhumes, il y a une oppression marquée et une expectoration plus ou moins abondante ; mais l'ensemble de ces symptômes présente plutôt les caractères d'un catarrhe ou d'une attaque d'asthme que ceux d'une pleurésie. Enfin, dans beaucoup de cas, l'appareil des symptômes est tel qu'on serait porté à chercher partout ailleurs que dans la poitrine le siège de la maladie. Un état de langueur et de faiblesse extrême, un mouvement fébrile peu marqué, une anorexie disproportionnée au peu de gravité apparente de la maladie, sont souvent les seuls symptômes qu'elle présente. La toux est si peu de chose, que le malade et le médecin lui-même n'y font souvent aucune attention.

Le cylindre et la percussion sont les seuls moyens de reconnaître la nature de la maladie. La percussion seule et par elle-même ne permettrait cependant que de la soupçonner, sans qu'on pût assurer si l'absence du son dépend d'un engorgement du poumon ou d'un épanchement pleurétique : elle ne dirait rien d'ailleurs si le siège de la maladie était borné à la partie inférieure droite de la poitrine. Mais en y joignant l'auscultation médiate, l'absence de la respiration, partout ailleurs qu'à la racine du poumon, ne laisse aucun doute sur l'existence de l'épanchement.

Le rétrécissement de la poitrine, qui coïncide avec l'absorption de la partie séreuse de l'épanchement, commence de très bonne heure ; mais il n'est souvent bien sensible qu'après plusieurs mois de maladie, et quelquefois le malade est depuis longtemps dans un état de convalescence douteuse, avant que ce rétrécissement soit tout à fait manifeste. Enfin, au bout d'un temps plus ou moins long, mais toujours très long, et dont la durée peut aller jusqu'à deux ou trois ans, les forces, l'appétit et le sentiment de la santé renaissent ; mais la poitrine rend toujours un son plus mat et souvent tout à fait mat dans le côté affecté, la respiration s'y entend ordinairement avec moins de force, et presque toujours elle ne s'entend plus, ou elle ne s'entend qu'à peine, dans les parties inférieures de cette cavité. Cet état dure toute la vie, et s'allie souvent à une assez bonne santé.

A l'ouverture des sujets qui présentaient le rétrécissement de la poitrine à un aussi haut degré, j'ai toujours trouvé les adhérences fibro-cartilagineuses décrites ci-dessus, et le poumon dans cet état de compression et de flaccidité qui le fait ressembler à de la chair musculaire dont les fibres seraient tellement fines qu'on ne pourrait les distinguer. Son tissu en a quelquefois la rougeur ; d'autres fois, au contraire, il est d'un gris un peu plus foncé et moins transparent que celui des muscles des poissons. Je pense que cette dernière couleur est celle que doit présenter naturellement le tissu pulmonaire simplement comprimé ; et que la couleur rouge, quand elle existe, indique un léger engorgement sanguin de la nature de l'engorgement cadavérique ; c'est au moins ce qui me paraît résulter de la comparaison des divers cas dans lesquels on observe la flaccidité ou la *carnification* du poumon.

L'absence de la respiration dans les cas de rétrécissement de la poitrine ne tient point, comme on pourrait être tenté de le croire, à l'épaisseur de la membrane accidentelle. Dans la pleurésie aiguë même, quelque considérable que soit l'épanchement, ce n'est point à la distance qu'il établit entre le poumon et la surface extérieure de la poitrine qu'est due l'absence du bruit de la respiration. L'embonpoint le plus considérable, le volume du sein chez la femme, l'infiltration des parois thoraciques, des vêtements épais, ne paraissent pas sensiblement diminuer ce bruit, lorsqu'il est énergique ; tandis qu'on ne l'entend presque point chez les sujets les plus maigres, lorsque naturellement, ou par l'espèce d'appréhension que cause à certains malades la première application du cylindre, ils retiennent leur respiration, et ne font qu'une inspiration peu complète. C'est donc à la dilatation incomplète des cellules aériennes, beaucoup plus qu'à l'épaisseur du corps comprimant, que sont dues la diminution ou l'absence du bruit respiratoire dans ces divers cas.

Dans les cas moins graves que celui que je viens de décrire, et quand le rétrécissement est médiocre, lorsque la conversion de la fausse membrane en membrane cartilagineuse est tout à fait terminée, la respiration s'entend un peu dans le côté affecté, quoique avec moins de force que du côté op-

posé. On peut juger, d'après un exemple, combien de temps demande quelquefois cette conversion, et par conséquent la terminaison parfaite de la variété de la pleurésie dont il s'agit, qui est, comme nous l'avons dit, la pleurésie hémorragique : chez un malade (fig. 1 et 2 de la planche IV) ce n'est qu'au bout de deux ans et demi à compter du début de la maladie, et d'un an à compter de la convalescence, que j'ai commencé à entendre un peu la respiration sous la clavicule et à la partie supérieure du dos.

Enfin, quelquefois la respiration revient bien dans les parties supérieures de la poitrine, et nullement dans les parties inférieures. Je pense que cela est dû assez souvent à ce que la membrane fibro-cartilagineuse n'occupe que les parties inférieures de la plèvre, et que les parties supérieures de cette membrane ont été préservées de l'inflammation par des adhérences d'ancienne date. Au reste, dans le cas même où la respiration s'entend un peu dans toute l'étendue de la poitrine, elle a toujours plus d'intensité vers la partie supérieure.

Quelque faible et imparfaite que soit la respiration dans un poumon ainsi comprimé, le rétrécissement de la poitrine n'en est pas moins une véritable guérison, puisque, lors même qu'il est porté au plus haut degré, il ne rend pas toujours valétudinaire le sujet chez lequel il existe, et qu'il peut s'allier encore à une certaine vigueur générale. Il ne laisse d'ailleurs après lui aucune crainte de récidive ; car si, comme nous l'avons dit, la pleurésie s'observe très rarement dans les cas où les plèvres costale et pulmonaire sont unies par un tissu cellulaire abondant, elle doit être regardée comme à peu près impossible lorsque cette union a lieu au moyen d'un tissu aussi peu disposé à l'inflammation que l'est le tissu fibro-cartilagineux.

Quoique, toutes les fois que j'ai eu occasion d'ouvrir des sujets qui présentaient un rétrécissement très prononcé d'un côté de la poitrine, j'aie trouvé le poumon adhérent par des membranes fibro-cartilagineuses, intimement soudées ou réunies au moyen d'un tissu cellulaire produit d'une inflammation secondaire, je pense que ce rétrécissement pourra se rencontrer à un degré égal dans des cas où une pleurésie se sera terminée très lentement, quoique par des adhérences cellulaires. Toutes les fois que j'ai trouvé un seul poumon adhérent de toutes parts par un tissu cellulaire un peu abondant, ce côté de la poitrine m'a toujours paru plus étroit que l'autre. Cette disposition est constante, et il est étonnant que le rétrécissement de la poitrine à la suite des pleurésies n'ait pas frappé plus tôt les anatomistes.

Quand les deux poumons sont adhérents, la poitrine, en général, est très étroite, et plus qu'elle ne l'était primitivement. Elle résonne peu lors même que le bruit respiratoire s'entend assez bien.

Au reste, on ne peut nier que, dans beaucoup de cas, des adhérences celluleuses même presque générales n'influent en rien sur la respiration et la santé ; presque tous les cadavres des adultes en présentent, comme l'on sait, plus ou moins.

Les vastes abcès du poumon, les excavations tuberculeuses considérables ou nombreuses, commencent, peu de temps après l'évacuation de la matière qui y était contenue, à se resserrer sur eux-mêmes, et les parois du thorax suivent ce rétrécissement, qui devient très manifeste à l'extérieur quand la cicatrisation complète a lieu. C'est à la partie antérieure-supérieure, dans ce cas, que la différence d'ampleur du thorax est manifeste.

Des faits que nous venons de rapporter, on peut conclure que ce ne sont pas les adhérences elles-mêmes qui rétrécissent la capacité de la poitrine, mais la manière plus ou moins lente dont elles se sont développées ; et que, dans une pleurésie, plus la résorption de l'épanchement séro-purulent aura été prompte, moins le rétrécissement de la poitrine sera à craindre.

En effet, plus le poumon a été longtemps comprimé, et moins il conserve de l'élasticité nécessaire pour revenir à son premier état. Il en est, dans ce cas, du poumon comme de tous les autres organes, et comme des muscles mêmes, lorsqu'ils ont été soumis pendant longtemps à une compression forte, à celle d'un bandage, par exemple. La cage osseuse de la poitrine revient sur elle-même et se resserre à mesure que l'épanchement diminue : cet effet est physiquement nécessaire, parce que le vide ne peut exister dans l'économie animale ; et il faut que la poitrine se rétrécisse de tout ce dont le poumon ne peut se dilater.

Dans les pleurésies accompagnées d'un épanchement abondant, et dont la résolution se fait par conséquent lentement, le rétrécissement du côté affecté est presque toujours très manifeste à l'œil et par la mensuration fort longtemps avant l'entière absorption de l'épanchement (1).

(1) LAENNEC, *Traité de l'Auscultation médiate*, 2e édition, t. II, p. 156-166.

ERRATUM. — Dans notre numéro 46 du 13 novembre la signature de l'article paru à la page 393 « Pour combattre chez les prostatiques, etc. » a été erronée, la signature de l'auteur de cet article c'est « Pilade Pollazzi ».

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-12-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉLECTRO-DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE POLYNÉVRITE ÉTHYLIQUE A FORME PARAPLÉGIQUE (1)

PAR

M. W. VIGNAL
Électro-radiologiste des hôpitaux de Paris.

Nous allons étudier le cas d'une jeune femme de vingt-sept ans, qui est venue à la consultation de l'hôpital Beaujon parce qu'elle se sentait faible et toussait.

Elle fut admise en salle le 21 août 1926 ; elle y resta alitée quinze jours avec une température oscillante et à l'auscultation on lui trouva au sommet droit une caverne pulmonaire qui se révélait par les signes stéthacoustiques suivants : souffle amphorique, gargouillement, retentissement de la toux et de la voix. La fièvre étant tombée et se sentant mieux, elle demande à rentrer chez elle, mais elle éprouve dès lors de la difficulté à marcher. Quand on l'interroge et qu'on cherche à lui faire préciser ce qu'elle ressentait, on apprend qu'elle ne pouvait pas faire l'enjambement, c'est-à-dire qu'à chaque pas elle ramenait le pied qui était en arrière à la hauteur du pied qui était en avant sans pouvoir le dépasser, qu'elle avait parfois même du dérobement des jambes et qu'elle ressentait des crampes dans les mollets et des fourmillements dans les deux membres inférieurs. Les choses allèrent ainsi en empirant jusqu'au 24 septembre, date à laquelle elle fut de nouveau hospitalisée.

Elle fut adressée alors au service d'électrothérapie avec le diagnostic de polynévrite en vue de lui établir un électrodiagnostic et qu'éventuellement on institue un traitement. Ajoutons, pour être complet, qu'elle n'a ni sucre, ni albumine dans les urines, la recherche des pigments biliaires est négative, et la ponction lombaire donne un liquide clair, eau de roche et normal à l'examen histo-bactériologique.

En examinant cette malade, on constate à l'inspection que la peau des membres inférieurs présente une sécheresse excessive ; que les masses musculaires sont considérablement atrophiées et que les pieds sont légèrement tombants.

On trouve les réflexes rotuliens abolis des deux côtés et, en percutant les masses musculaires avec le marteau, on constate que les deux quadriceps cruraux se contractent d'une façon exagérée, autrement dit, il y a exagération du *réflexe idio-musculaire.*

La sensibilité au chaud et au froid est conservée; par contre, la sensibilité à la piqûre est abolie à droite sur la partie antéro-interne de la cuisse et la face interne de la jambe droite, c'est-à-dire dans tout le territoire de l'innervation sensitive du nerf crural. A gauche, la partie interne de la jambe ne ressent pas la piqûre, c'est-à-dire dans le territoire inférieur de l'innervation sensitive du crural.

La pression des masses musculaires du quadriceps est particulièrement douloureuse, ainsi que celle des muscles du mollet. D'ailleurs, elle ne peut supporter le poids des draps et couvertures ; on est obligé de lui mettre un cerceau.

Cet ensemble symptomatique nous permet de porter le diagnostic de polynévrite à prédominance sur les deux nerfs cruraux.

Étant donnée l'existence indubitable d'une lésion bacillaire avancée du poumon droit, l'on serait tenté de rapporter la cause de la polynévrite à l'infection tuberculeuse. Toutefois, dans la littérature médicale, il n'existe aucun cas avéré de polynévrite tuberculeuse ; par contre, les polynévrites alcooliques sont fréquentes chez les sujets tuberculeux et les femmes y sont particulièrement sujettes, la forme paraplégique étant la plus fréquente dans la polynévrite éthylique.

C'est en effet le cas de la malade qui nous intéresse, car quand on l'interroge on apprend que cette femme, qui était vendeuse dans les marchés, avait des habitudes qui, sans aller jusqu'à l'ivrognerie, étaient loin cependant de la tempérance. Notre diagnostic clinique sera donc : polynévrite éthylique à forme paraplégique chez une tuberculeuse.

Si j'insiste dans l'énoncé du diagnostic sur la notion de tuberculose, c'est qu'elle a son importance. En effet, cette femme a un éthylisme évident, mais son imprégnation toxique ne semble pas suffisamment accusée pour provoquer à elle seule la polynévrite. La tuberculose joue ici un rôle adjuvant important et je vous rappelle que c'est une notion générale et classique, qu'un alcoolisme léger ou même un alcoolisme ancien et guéri peut déterminer l'apparition d'une polynévrite sous l'influence d'une cause adjuvante telle qu'une infection ou un traumatisme.

Nous allons maintenant voir les renseignements que nous donne l'*électrodiagnostic*, c'est-à-dire que nous allons rechercher la façon de réagir des nerfs et des muscles aux excitations des courants faradique et galvanique. Cet examen est le complément indispensable de tout examen

(1) Exposé théorique précédant les démonstrations pratiques d'électrothérapie du vendredi à l'hôpital Beaujon.

neurologique dans les affections du neurone moteur périphérique, car il donne, ainsi que vous le verrez, des indications pour le pronostic et pour la conduite du traitement.

Je vous rappelle que le courant faradique est le courant induit développé dans une bobine soumise périodiquement à l'action d'un champ électro-magnétique et qu'un tel courant est par excellence le courant de la contraction musculaire, car sur un nerf ou un muscle normal il détermine une secousse énergique rapide, brève comme l'éclair, d'une durée d'un dixième de seconde.

Le courant galvanique ou continu est le phénomène qui se passe le long d'un conducteur dont les deux extrémités sont maintenues à un voltage différent pour une force électromotrice donnée. Ce courant varie d'intensité quand on l'établit partant de la valeur zéro à sa valeur définitive. Quand on coupe le circuit, le courant devient nul en un temps encore plus court que celui qui a servi à l'établir.

Chaque fois qu'on ferme ou qu'on ouvre le courant sur un nerf moteur ou un muscle, on a une contraction musculaire. Dans la pratique courante, on ne considère que les réactions provoquées par la fermeture du courant. Quand c'est le pôle négatif N qui excite le nerf ou le muscle, on a une secousse plus accusée que lorsque c'est le pôle positif P, ce qui se traduit par la formule polaire N F > P F ; ce qui veut dire que la secousse négative de fermeture est plus grande que la secousse positive de fermeture. Toute modification dans la rapidité et l'ampleur de la secousse musculaire, dans la formule polaire traduit une atteinte du système nerveux moteur périphérique : on dit qu'il y a réaction de dégénérescence ou RD.

Jetez un coup d'œil sur le tableau où sont inscrites les réactions des nerfs moteurs et des muscles des membres inférieurs de notre malade :

Nerf crural droit. — Diminution très accentuée de l'*excitabilité faradique*.

Secousse galvanique lente. N F > P F.

Muscles innervés par le crural droit:

Couturier	Diminution de l'excitabilité faradique.	N F > P F	Secousse galvanique lente = RD.
Pectiné		N F < P F	
Droit antérieur		N F = P F	
Vaste externe		N F = P F	
Vaste interne		N F = P F	

Nerf crural gauche. — Diminution très accentuée de l'excitabilité faradique.

Secousse galvanique lente. N F > P F.

Muscles innervés par le crural gauche:

Couturier	Diminution de l'excitabilité faradique.	N F > P F	Secousse galvanique lente = RD.
Pectiné		N F = P F	
Droit antérieur		N F = P F	
Vaste externe		N F = P F	
Vaste interne		N F < P F	

Grand nerf sciatique droit et gauche. — Excitabilité faradique normale.

Secousse galvanique normale. N F > P F.

Muscles innervés par le grand nerf sciatique droit et gauche:

Demi-membraneux.	Excitabilité faradique normale.	N F > P F	Secousse galvanique brève.
Demi-tendineux			
Biceps			

Nerf sciatique poplité externe droit. — *Légère diminution* de l'excitabilité faradique.

Tendance à la lenteur de l'excitabilité galvanique. N F > P F.

Muscles innervés par le sciatique poplité externe droit:

Long péronier latéral	Diminution de l'excitabilité faradique.	N F > P F	Secousse galvanique lente = RD.
Extenseur commun des orteils			
Jambier antérieur			
Extenseur propre du gros orteil			

Nerf sciatique poplité externe gauche. — Excitabilité faradique normale.

Excitabilité galvanique normale. N F > P F.

Muscles innervés par le sciatique poplité externe gauche:

Long péronier latéral	Excitabilité faradique normale.	N F > P F	Secousse galvanique lente. RD légère
Extenseur commun des orteils			
Jambier antérieur			
Extenseur propre du gros orteil			
Pédieux			

Nerfs sciatiques poplités internes droit et gauche. — Excitabilité faradique normale.

Excitabilité galvanique normale. N F > P F.

Muscles innervés par le sciatique poplité interne droit et gauche:

Jumeaux	Excitabilité faradique normale.	N F > P F	Tendance à la lenteur de la secousse galvanique = RD légère.
Soléaire			
Long fléchisseur propre du gros orteil			
Court fléchisseur propre du petit orteil			

Et vous verrez que non seulement les deux nerfs cruraux, mais tous les nerfs moteurs des deux membres inférieurs, à l'exception du grand nerf

sciatique, sont frappés par la réaction de dégénérescence, à des degrés divers, il est vrai ; les plus atteints sont les deux nerfs cruraux, qui présentent des modifications importantes des réactions galvaniques et faradiques ; puis vient le nerf sciatique poplité externe droit et enfin le nerf sciatique poplité externe gauche avec les deux nerfs sciatiques poplités internes droit et gauche.

Le pronostic des polynévrites alcooliques est en général assez favorable, sauf pour certaines formes dues à une intoxication profonde de l'organisme telle que la psychose polynévritique de Korsakoff et certaines formes chroniques d'emblée. En réservant, bien entendu, celui de la tuberculose, nous pourrons dire que celui de notre patiente est relativement favorable ; étant donné qu'elle présente une réaction de dégénérescence accusée, elle mettra plusieurs mois à se guérir même sans traitement, mais cette guérison pourra être incomplète, car c'est surtout dans les polynévrites éthyliques qu'il persiste de l'atrophie et de la faiblesse musculaire, et plus redoutables encore sont les séquelles trophiques telles que les rétractions musculo-tendineuses et aponévrotiques, les raideurs et déformations articulaires.

Un traitement méthodiquement conduit doit toujours éviter ces séquelles.

On traitera d'abord la cause en supprimant l'agent toxique, l'alcool, et la malade sera mise au régime lacté pour hâter la désintoxication. On prescrira en même temps l'emploi de la strychnine à la dose de 1 à 2 milligrammes par jour pour accélérer la régénération nerveuse et pour combattre les désordres qui accompagnent parfois la suppression de l'alcool.

Mais il faudra surtout instituer un traitement électrique qui aura pour but :

D'entretenir la nutrition des tissus et la contractilité des muscles paralysés et, ce faisant, d'éviter l'apparition des rétractions tendineuses.

L'électrodiagnostic commandera le traitement électrique. *En effet, on ne doit jamais soumettre à l'action des courants faradique, galvano-faradique, ou galvanique rythmée des muscles présentant le moindre degré de réaction de dégénérescence, sous peine de courir à un échec certain, voire même de hâter l'apparition des contractures.*

Ce sera donc au courant galvanique que nous aurons recours en faisant de l'électrolyse médicamenteuse sous forme d'ionisation iodée et d'ionisation calcique.

En recourant à la double ionisation, iodée et calcique, nous ferons ainsi profiter les lésions du système nerveux de l'action résolutrice qu'a l'ionisation d'iode d'une part, et d'autre part le calcium a une action éminemment sédative sur les douleurs névritiques.

Je vous rappelle succinctement qu'on désigne sous le nom d'ionisation l'introduction de médicaments dans l'organisme à l'aide du courant galvanique. Ce transport de substance est dû à un phénomène bien connu des physiciens sous le nom d'électrolyse et qui se passe dans des solutions contenant un sel, un acide ou une base quand on les fait traverser par un courant continu. Les molécules dissoutes et dissociées du fait de leur dissolution possèdent une charge électrique propre, les unes négative, les autres positive, et prennent le nom d'ions ; les uns sont électropositifs, les autres électronégatifs, et sous l'influence du courant électrique ces ions se porteront vers le pôle de signe contraire.

L'ion iode est électronégatif : il ira donc vers le pôle positif.

L'ion calcium est électropositif : il se portera vers le pôle négatif.

Nous serons guidés dans le mode d'application de cette double électrolyse médicamenteuse par ce que nous enseigne l'anatomie pathologique. En effet, dans la polynévrite alcoolique, on trouve toujours des altérations accusées des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle (*neurone moteur périphérique*) ; à côté de ces lésions, il en existe d'autres siégeant sur la longueur des fibres nerveuses et prédominant à leur extrémité. Ces lésions consistent en une dégénérescence segmentaire de la gaine de myéline.

Nous devrons donc chercher à atteindre le neurone moteur périphérique et les fibres nerveuses. Pour ce faire, nous appliquerons sur le dos, à la hauteur du renflement lombaire, c'est-à-dire de D_{10} à L_2, l'électrode reliée au pôle négatif. Cette électrode sera imbibée d'une solution d'iodure de potassium à 10 p. 1 000. Sur la face antérieure des cuisses nous appliquerons les électrodes positives imbibées d'une solution de chlorure de calcium à 10 p. 1 000.

Nous localiserons ainsi l'action tropho-névrotique du courant galvanique et l'action résolutive de l'ionisation d'iode sur les racines nerveuses et, d'autre part, l'action sédative de l'ionisation calcique sur les gros troncs nerveux.

Pendant vingt minutes nous ferons passer un courant de 10 milliampères ; puis, après avoir ramené lentement le courant au zéro, nous placerons les électrodes positives autour de la partie inférieure des jambes au-dessus des malléoles et

nous ferons encore passer, pendant vingt minutes, un courant de 10 milliampères.

Dans ce second temps, tout en agissant sur les racines, nous avons une action plus diffuse et, partant plus générale sur l'ensemble du réseau nerveux atteint.

Les six premières séances seront quotidiennes ; puis l'on fera ensuite trois séances identiques par semaine, en laissant entre chacune d'elles un jour de repos. Quand on aura ainsi traité la malade pendant quatre semaines, soit quinze séances, on arrêtera ce traitement pour une période de quinze jours à trois semaines, et l'on reprendra s'il y a lieu, ce qui nous sera indiqué par l'examen clinique et surtout par l'électrodiagnostic, qu'il conviendra de faire avant de recommencer. Il est probable qu'il faudra faire ainsi plusieurs séries de traitement en allongeant après chaque nouvelle série le temps de repos ; c'est ainsi qu'après la deuxième nous laisserons la malade sans ionisation pendant un mois, après la troisième série pendant quarante-cinq jours, après la quatrième pendant deux mois.

Faudra-t-il laisser la patiente sans aucun traitement physiothérapique pendant les périodes intercalaires? Certes non. Nous aurons recours aux applications directes des courants de haute fréquence et relativement basse tension, connus sous le nom de *diathermie*, qui, en déterminant une élévation de température directement dans l'intimité des tissus, favorise leur nutrition et, grâce à une large vaso-dilatation, leur assure une bonne irrigation sanguine.

Enfin, quand les muscles réagiront d'une façon normale aux excitations d'un courant faradique, et seulement alors, nous pourrons avoir recours à la galvano-faradisation en suivant la malade de très près, et à la moindre menace de contracture il faudra immédiatement cesser.

Mais il faudra que nous nous armions de patience, car ce traitement pourra durer plusieurs mois avant d'atteindre la guérison ; guérison qui se maintiendra si la malade ne retombe pas dans ses habitudes d'intempérance et si sa lésion pulmonaire n'amène pas trop rapidement une issue fatale.

RADIOTHÉRAPIE DU CANCER DU RECTUM

PAR

M. JOLY

Assistant d'électro-radiologie à l'hôpital Beaujon.

La littérature radiologique est fort pauvre en ce qui concerne le traitement rœntgenthérapique du cancer du rectum. Les raisons de ce silence sont assez diverses : la plupart des essais de radiothérapie des cancers du rectum ont été tentés par les rayons du radium, au moyen de techniques insuffisantes, qui ont causé plus de déboires et de déceptions que de succès. Ces médiocres résultats n'ont pas encouragé les radiologistes à employer les rayons X là où les rayons γ du radium semblaient faire faillite. Depuis, de nouvelles techniques de curiethérapie ont donné des succès justifiant l'emploi de cette méthode dans le traitement du cancer du rectum inopérable, et la rœntgenthérapie, dont nous parlerons exclusivement dans cet article, a montré à son tour de quel secours elle pouvait être dans ces mêmes cas.

La technique rœngenthérapique est intimement liée à l'aspect clinique et anatomo-pathologique de la question. Nous rappellerons donc certaines notions générales qui seront d'une grande utilité tant pour juger de l'opportunité d'un traitement que pour diriger ce traitement et en tirer des indications pronostiques.

Si le cancer recto-sigmoïdien n'est pas des plus fréquents (5 p. 100 des cas de cancer en général), il représente cependant la localisation la plus habituelle des cancers de l'intestin (75 p. 100 environ).

On le rencontre plus souvent chez des hommes que chez des femmes.

Il faut attacher une grosse importance, dans l'étude des symptômes du cancer du rectum, à des troubles secondaires, qui passent en général inaperçus et qui pourraient donner l'éveil, diriger un examen vers ce but précis, faire poser un diagnostic dans un temps où la chirurgie guérirait aisément et définitivement le malade.

Ce sont : d'une part des troubles d'ordre digestif ; il n'est pas rare qu'avant tout symptôme nettement rectal un cancer recto-sigmoïdien se manifeste par une sorte d'embarras gastrique réflexe : il faut se méfier lorsqu'un malade se plaint, sans lésion gastrique bien déterminée, d'un état nauséeux avec céphalée, de vomissements répétés, d'indigestions fréquentes ; si l'examen de l'estomac ne donne pas une réponse

satisfaisante, il ne faut pas hésiter à contrôler l'état de l'intestin et du rectum en particulier.

C'est, d'autre part, l'anémie, avec tout son cortège de céphalée, asthénie, inappétence, teint décoloré, qui résulte souvent d'hémorragies incessantes, mais occultes, pouvant exister sans douleurs, sans ténesme et passer inaperçues si le malade n'a pas eu la curiosité de regarder ses selles.

Les symptômes de la période d'état sont beaucoup plus bruyants. Il en est deux particulièrement importants parce qu'ils sont relativement précoces et malheureusement pas assez frappants pour attirer spécialement l'attention du malade ni même celle du médecin : ce sont l'écoulement de glaires ou de mucosités et la perturbation dans le rythme des selles.

On pose trop souvent le diagnostic d'entéro-colite sur le vu de matières coiffés de glaires blanchâtres ou de placards muco-purulents qui proviennent d'une tumeur bourgeonnante et suintante. Cet écoulement est souvent constitué par un pus ichoreux et toujours très fétide.

Les troubles de la défécation consistent en irrégularité des selles dont l'horaire est très bouleversé ; en modifications des matières, modifications pouvant porter sur leur calibre et sur leur consistance ; en alternatives de constipation et de diarrhée ; en ténesme, sorte de faux et incessant besoin, qui incite impérieusement le malade, dix fois, vingt fois par jour, à se présenter à la garde-robe, où tous ses efforts n'aboutissent qu'à l'expulsion de quelques gaz, ou de quelques glaires, d'une sorte de « crachat » rectal.

Il existe parfois au stade initial, plus souvent à la période terminale, une diarrhée persistante, tenace, qui résiste à toutes les médications, opium, bismuth, etc., et qui peut être soit une diarrhée réflexe, soit une diarrhée due à une recto-colite établie au-dessus de la lésion.

Enfin, la constipation n'est pas rare, résultant soit d'une diminution de la secrétion aqueuse des glandes, soit d'une atonie du gros intestin.

Le melæna est l'exception, la lésion qui saigne étant trop bas située, et le sang étant expulsé la plupart du temps avec les matières qu'il coiffe ou auxquelles il fait une couronne rougeâtre. Mais le sang peut aussi s'échapper abondamment en provoquant une véritable rectorragie, ou au contraire former de petits suintements, ou s'amasser dans le rectum en une masse coagulée.

Les douleurs sont surtout intenses dans le cancer de l'anus, douleurs continues ou intermittentes mais toujours aggravées par la défécation au moment de laquelle les malades souffrent avec une extrême violence. La douleur survient, dans les cancers plus haut situés, par suite de la distension intestinale, cæcale, causée par la rétention ; elle peut consister en coliques, en sensation de corps étranger, en ténesme. Quand l'extension du cancer provoque des compressions nerveuses, les douleurs deviennent continues et s'irradient à toutes les régions avoisinantes (testicules, membres inférieurs, lombes, fosses iliaques, etc.).

La constatation de l'un quelconque de ces symptômes doit faire procéder au toucher rectal. L'explication des glaires, du ténesme, des douleurs, des hémorragies, est au bout du doigt du médecin.

Parfois, à l'anus même, on sentira une tumeur bourgeonnante, véritable chou-fleur anal. Ou bien, dès le canal anal on sentira une sorte d'infiltration diffuse, dure, au milieu de laquelle siège une ulcération à bords indurés et déchiquetés, ou une tumeur dure fixée à une paroi mais plus souvent circulaire.

Si le doigt a franchi facilement un canal anal lisse, il pourra rencontrer dans l'ampoule rectale des bourgeons irréguliers, anfractueux, siégeant sur une base indurée. L'induration, en général avec ulcération sur une des parois ou sur les deux parois latérales, peut être annulaire et encercler le doigt. La lumière du rectum peut paraître transformée en un canal rigide, tortueux, où le doigt sent par endroits des surfaces lisses, à d'autres des bosselures mal limitées. Presque toujours le doigtier revient ensanglanté de cette exploration.

La tumeur peut cependant n'être pas ou peu accessible au doigt, lorsqu'elle est haut située, lorsque le cancer est recto-sigmoïdien. Dans ces cas cependant, on peut avoir l'impression d'une ampoule rectale très distendue par les gaz, et on peut, le plus souvent, avoir une perception de la tumeur par le palper abdominal venant en aide au doigt qui touche.

Il arrive aussi que le toucher intrarectal renseigne sur la présence de ganglions rétro-rectaux cette constatation, fort importante, est trop souvent rendue très difficile par l'état d'induration des parois rectales ou par la présence de gros bourgeonnements qui masquent toute autre perception.

Les renseignements donnés par le toucher rectal, souvent très complets, seront utilement appuyés par la radiographie et la rectoscopie.

La radiographie, surtout dans le cas de cancers hauts situés, nous donnera des indications sur l'étendue des lésions que ni le toucher, ni la rectoscopie ne peuvent préciser. Cet examen radiologique devra être fait par lavement opaque et

parfois après ingestion orale pour compléter les renseignements donnés par l'image après lavement. L'administration de lavement opaque est d'ailleurs rendue parfois difficile par la présence d'une tumeur empêchant l'introduction de la canule. Ce simple fait souligne l'importance du toucher rectal. C'est ainsi qu'au cours de 100 examens par lavements opaques demandés au docteur Aubourg pour troubles du côlon, 28 fois le diagnostic de cancer du rectum fut porté par le toucher, toucher imposé parce que la canule ne pouvait pénétrer dans le rectum. Les images trouvées au cours d'examens de rectum cancéreux sont ou des images lacunaires, ou des aspects de canal étroit et irrégulier, avec des dilatations sus-stricturales, ou une amputation nette du sigmoïde par sténose serrée, obstacle mécanique complet, ou spasme strictural.

La rectoscopie montre directement les lésions, et peut déjà différencier un cancer ulcéro-végétant d'un cancer bourgeonnant, d'un cancer infiltré ou sténosant. Elle peut montrer si le cancer est sphacélé, s'il est très infecté. Mais elle ne donne pas des renseignements supérieurs à ceux tirés du toucher sur la topographie et l'étendue des lésions. Elle peut, en tout cas, permettre une biopsie, lorsqu'on ne craint ni perforation, ni hémorragies, ni infection.

Tous ces détails sont certes très utiles à rappeler, mais lorsqu'on adresse un malade porteur de cancer du rectum au radiothérapeute, le diagnostic est fait, et le cancer est très avancé. Un chirurgien a déjà vu le malade et l'a jugé inopérable. S'il en était autrement, une consultation chirurgicale serait indispensable. Car actuellement tout cancer de l'intestin doit être extirpé chirurgicalement si l'étendue des lésions, les adhérences, l'état du cœur, des poumons et des reins ne contre-indiquent pas l'opération.

Malgré le risque chirurgical (la mortalité opératoire étant encore élevée), la chirurgie offre au malade une chance de guérison ou de survie prolongée, infiniment plus solide que l'espoir qu'on peut mettre en un traitement par les radiations tant du radium que de l'ampoule de Rœntgen.

Le malade adressé au radiothérapeute est donc, par la force des choses, un cancéreux à l'état général précaire, anémié, cachectique ou précachectique, porteur d'une tumeur exubérante, végétante, ulcérée, ou d'un rectum infiltré sur toute sa circonférence, avec propagation aux organes avoisinants, vessie, utérus ; les ganglions inguinaux sont augmentés de volume ; les ganglions rétro-rectaux, hémorroïdaires, iliaques ou même lombaires sont à la fois soumis à la réaction inflammatoire et à la propagation cancéreuse. L'extension aux organes voisins est souvent très avancée, touchant non seulement l'utérus ou le vagin, ou la prostate, ou la vessie, mais aussi le squelette, le plexus sacré, provoquant de violentes douleurs irradiées. La propagation à la vessie peut être telle qu'elle créée une perforation recto-vésicale, avec passage des gaz et des matières par la vessie et par l'urètre. Des abcès péri-rectaux peuvent traduire l'infection des ganglions et s'ouvrir à la peau. Enfin une métastase peut exister, dans le foie en particulier.

La radiothérapie pourrait-elle être d'un secours appréciable à un tel malade? Sans aucun doute, à la condition que le radiothérapeute suive minutieusement toutes les indications qui découleront d'une observation clinique constante, des méthodes de laboratoire, et emploie une technique appropriée au cas particulier. Ce serait une grosse erreur que de vouloir schématiser un traitement, avoir une sorte de technique standardisée qu'on appliquerait à chacun des malades sous le prétexte qu'ils ont tous un cancer du rectum. La radiothérapie est un mode thérapeutique aussi élastique dans son application que l'administration des médicaments de la pharmacopée, et on doit l'employer en pensant au fameux aphorisme : « il n'y a pas de maladies : il y a des malades ».

Nous allons essayer de dissocier les considérations dont doit s'entourer le radiothérapeute devant irradier le malade dont nous avons fait plus haut une description clinique générale.

Nous avons dit que le malade adressé au radiothérapeute est, dans la presque totalité des cas, porteur d'un cancer très avancé. Son état général est donc médiocre ou même franchement mauvais. La cachexie ne constitue pas une contre-indication au traitement. Cependant, si la cachexie est à son suprême degré, il est bien certain qu'on renoncera à une thérapeutique aussi active, et momentanément déprimante et choquante. Il faut tout d'abord examiner de près l'état général.

L'analyse du sang nous renseignera sur le degré d'anémie, sur la réaction leucocytaire, et sur l'éosinophilie. Il faudra renoncer à irradier un malade dont le chiffre de globules rouges est très bas, et attendre, pour commencer un traitement, qu'une médication hémopoiétique, peut-être même une transfusion sanguine, ait remédié à une déglobulisation trop intense. Nous n'irradierons pas non plus immédiatement un malade qui présentera une leucocytose et surtout une polynucléose attestant une infection profonde et

avancée ; il faudra tout d'abord combattre cette infection par des moyens appropriés (sérums, sels colloïdaux, transfusion, désinfection locale). Nous fixerons notre attention sur l'éosinophilie, parce que cette réaction spéciale accompagne presque toujours les affections du gros intestin, du rectum en particulier, et qu'elle nous a semblé avoir une certaine valeur pronostique : lorsqu'au cours d'un traitement de rœntgenthérapie d'un cancer du rectum on ne note pas une poussée assez sensible du taux des éosinophiles (jusqu'à 5, 7 et même 10 p. 100), le cancer réagira mal aux radiations, le cas peut être considéré comme très mauvais ; cela ne veut pas dire qu'on aura raison du cancer à coup sûr si on assiste à une ascension importante du taux des éosinophiles.

L'analyse des urines nous dira si nous pouvons compter sur un bon fonctionnement du foie et des reins pour l'élimination des produits toxiques que l'irradiation va lancer dans la circulation. Nous attacherons une certaine importance à l'étude de la glycosurie. Souvent on trouve des traces ou même une quantité appréciable et dosable de sucre dans l'urine de ces malades. D'après plusieurs centaines de semblables dosages pratiqués chez des cancéreux soumis à la radiothérapie, j'ai pu constater que très souvent le taux de la glycosurie s'élevait après les premières irradiations, pour baisser ensuite, et même disparaître complètement. Cette baisse et cette disparition m'ont paru se produire surtout dans des cas où le traitement a été suivi d'une amélioration manifeste. Cette étude de la glycosurie me semble donc présenter un certain intérêt au point de vue du pronostic.

Un dernier détail concernant l'état général : avant de commencer la rœntgenthérapie, nous instituerons un traitement de fond qui, sans doute, ne repose pas sur des assises scientifiques bien solides, mais qui nous a semblé un excellent adjuvant : injections de sels de cuivre et de sélénium, ingestion de magnésie qui peut être utilement additionnée de ferments, surtout si l'on a constaté une certaine glycosurie. Même en reniant toute vertu anticancéreuse propre aux sels de cuivre et de sélénium, on pourra espérer par leur emploi l'action anti-infectieuse des métaux à l'état colloïdal, et peut-être une sensibilisation des cellules cancéreuses aux rayons.

Notre malade ainsi préparé au point de vue général, voyons son état local. Une considération d'une importance considérable en radiothérapie s'impose d'abord : le cancer du rectum, comme tous les cancers de l'intestin, est un cancer infecté. Or nous courons à un insuccès presque certain si nous irradions un cancer infecté : nous solliciterons une réaction conjonctive dans des tissus affaiblis, irrités, bourrés de leucocytes, et, dans ces conditions, le tissu conjonctif, au lieu de répondre par une hyperplasie de défense, répondra par une nécrose rapide avec envahissement du processus cancéreux. Je suis convaincu que bien des insuccès en matière de radiothérapie du cancer du rectum ont été dus à l'état d'infection du territoire irradié. Tout doit être mis en œuvre, avant une irradiation, pour obtenir la désinfection maximum de la zone à soumettre aux rayons. Un anus iliaque est donc nécessaire pour éviter le passage des matières sur le cancer déjà ulcéré, et mettre au repos les lésions, en supposant, bien entendu, qu'une raison quelconque ne rende cette opération préalable impossible. Dans tous les cas, on aura recours aux lavages fréquents, aux pansements intrarectaux, à l'ingestion abondante de charbon finement pulvérisé qui, par son pouvoir adsorbant, aide au rejet des toxines nées au niveau des ulcérations. C'est dans ce même but capital de désinfection, au moins autant que dans l'espoir d'une sensibilisation des cellules cancéreuses, qu'on fera avant et pendant tout le traitement des applications de diathermie. Si l'état du rectum le permet, on introduira une électrode rectale (bougie de Hégar) ; deux plaques, une sur l'abdomen, une sur les lombes, reliées entre elles, formeront l'autre électrode, et on pourra ainsi faire passer 2 000 à 2 500 milliampères pendant une demi-heure ; si le rectum ne permet pas l'introduction d'une sonde métallique, on se bornera à faire des applications entre deux électrodes, l'une abdominale, l'autre sacro-lombaire.

Ce n'est qu'après avoir poussé la désinfection locale aussi loin que possible, et à ce moment-là seulement, qu'on pourra commencer à irradier le malade.

Quelle qualité de rayons emploierons-nous? Notre choix sera guidé en partie par des considérations cliniques déjà exposées, en partie par des considérations histologiques. Au cours d'une rectoscopie, une biopsie aura été faite et l'analyse histologique nous aura renseigné sur la nature de la lésion. Nous nous trouverons, dans la plupart des cas, en présence d'un épithélioma cylindrique soit typique, soit plus souvent atypique ; ou bien l'épithélioma sera pavimenteux, surtout s'il a pris naissance au voisinage de l'anus ; on pourra aussi rencontrer un épithélioma à cellules muqueuses, épithélioma colloïde ; la tumeur pourra être un sarcome, ce qui est excessivement rare, ou un sarcome mélanique (rappelons que

MM. Chalier et Mondor ont montré que les tumeurs dites sarcomes mélaniques sont en réalité des épithéliomas mélaniques). Mettons à part le sarcome qui constitue une tumeur généralement assez radiosensible. L'épithélioma cylindrique atypique du cancer du rectum est la forme histologique la plus habituellement rencontrée ; les mitoses sont assez rares ; le tissu conjonctif est peu abondant et généralement infiltré. Cela nous commande le choix d'un rayonnement de très courte longueur d'onde. Plus le rayonnement est de courte longueur d'onde, plus grande est sa pénétration. Et la tumeur est assez profondément située pour qu'on cherche à obtenir le taux de transmission en profondeur le plus grand possible. D'autre part, bien que la spécificité de la longueur d'onde soit très discutée, il semble bien, comme le pense M. Proust, que, dans certaines formes histologiques tout au moins, les rayons de très courte longueur d'onde aient une action plus élective sur les cellules cancéreuses que des rayonnements de grande ou de moyenne longueur d'onde. Nous rechercherons donc les très courtes longueurs d'onde.

Cela nécessite d'une part un appareillage à très haute tension (200 000 volts), d'autre part une filtration très élevée : 2 millimètres de zinc doublés d'un millimètre d'aluminium, ce dernier filtre dans le seul but d'absorber le rayonnement secondaire, caractéristique, du métal lourd. Dans ces conditions nous pourrons obtenir un faisceau de rayons X dont les longueurs d'onde varieront de 0 A, 15 à 0 A, 06, c'est-à-dire de longueur d'onde chevauchant certaines des λ des rayons γ du radium.

Cependant nous n'appliquerons pas ces rayons aussi fortement filtrés, de longueur d'onde aussi courte, dès le début du traitement. Bien que cela puisse sembler paradoxal, contraire à ce que j'ai dit plus haut concernant la qualité particulière des rayons de courte longueur d'onde, nous commencerons notre traitement par l'emploi d'un faisceau de rayons beaucoup moins homogène.

Nous garderons les rayons de très courte longueur d'onde dans ce faisceau en gardant le même potentiel élevé. Mais nous augmenterons la longueur d'onde moyenne en diminuant énormément la filtration.

Celle-ci ne sera, au début, que de 5 millimètres d'aluminium, de sorte que nous laisserons passer des rayons d'assez grande longueur d'onde (0 A, 30 à 0 A, 40). Cette technique est guidée par la notion d'inflammation des tissus traités, dont j'ai déjà fait ressortir la très grande importance.

La désinfection préalable d'un cancer du rectum ne sera, en effet, jamais telle qu'on pourra espérer irradier un tissu exempt de toute inflammation. Or l'emploi immédiat de très courtes longueurs d'onde risque de réveiller d'une façon brutale tout phénomène inflammatoire. On trouve un témoignage de cette assertion dans le fait qu'une pose de radium, chez une femme dont les annexes présentent tant soit peu d'inflammation chronique, provoque une poussée inflammatoire, avec fièvre élevée, frissons, etc. Une irradiation X faite dans les mêmes conditions avec une filtration moyenne ne donne qu'une réaction insignifiante. Donc, tenons compte d'une part du rôle bactéricide des rayons X de longueur d'onde grande ou moyenne, et méfions-nous des réactions inflammatoires violentes produites par les applications de rayons de très courte longueur d'onde.

En résumé du choix des rayons, nous emploierons au début du traitement un rayonnement filtré par 5 millimètres d'aluminium, puis, si aucun phénomène inflammatoire réactionnel ne se produit au cours du traitement, nous porterons la filtration à $0^{mm},5$ de zinc + 1 millimètre d'aluminium et nous arriverons enfin à filtrer à 2 millimètres de zinc + 1 millimètre d'aluminium, en employant toujours la même haute tension équivalant à 42 ou 43 centimètres d'étincelle au spintermètre.

Où appliquerons-nous ces rayons? Nous les concentrerons, au moyen de feux croisés, sur la tumeur préalablement repérée. La radiographie, le toucher nous auront montré les limites exactes de la lésion et de toute la zone envahie. Parfois, dans une opération chirurgicale préalable, le chirurgien aura précisé très exactement les limites de la tumeur et la situation des ganglions infectés. De toute façon, il faudra faire une irradiation large, dépassant de beaucoup les limites perceptibles de la lésion, de façon à comprendre dans le champ d'irradiation les ganglions non seulement rétro-rectaux, mais hémorroïdaires et iliaques. Cependant, si l'on sent le côlon iliaque ou le côlon descendant dur et douloureux, il ne faut pas conclure à une grande extension du processus cancéreux et se croire obligé d'irradier aussi largement. Cette constatation ne traduit que la contracture réflexe d'un segment de l'intestin, ou parfois son remplissage par des matières intestinales durcies, amoncelées au-dessus de l'obstacle.

Pour bien localiser l'action du rayonnement, la meilleure méthode consiste à dresser préalablement un schéma d'irradiation : à l'aide d'une lame de plomb flexible, on prend le périmètre du malade en regard de la lésion ; on porte ce périmètre sur une feuille de papier-calque. Puis, à l'aide des repères anatomiques fournis

par le palper et le toucher, on situe dans ce périmètre la position des viscères. Ensuite on regarde par transparence les recoupements des lignes d'isodose des divers faisceaux d'irradiation étudiés préalablement au cours d'innombrables mesures ionométriques faites par le radiologiste en travaux de laboratoire.

Voici par exemple un schéma d'irradiation pour un traitement du cancer du rectum (fig. 1).

On arrive ainsi à déterminer exactement les portes d'entrée, c'est-à-dire les surfaces de la peau sur lesquelles doivent porter les irradiations et les doses à donner sur chacune des portes d'entrée.

Ces doses varient évidemment suivant l'épaisseur du sujet, la profondeur de la lésion, et la forme histologique du cancer. C'est ainsi qu'on fera disparaître un sarcome avec une dose généralement moindre que celle nécessitée pour stériliser un épithélioma cylindrique. Mais il est très difficile d'évaluer une dose en se fixant uniquement sur une formule histologique. En principe, on atteindra toujours une dose profonde effective de 3 500 R, et les doses à donner en surface seront déduites de cette notion générale. Bien entendu, l'observation clinique servira de guide pour diminuer la dose si l'état général ou local du malade semble ne pas pouvoir supporter une dose très élevée, ou au contraire l'augmenter si les réactions indiquent qu'on peut aller au delà.

Quel rythme adopterons-nous dans l'administration de cette dose, autrement dit, dans quel temps étalerons-nous le traitement? Nous avons déjà mentionné la nécessité de débuter par de petites doses fractionnées. Nous débuterons donc par des doses de 500 R : une telle dose sur chaque porte d'entrée, avec un jour d'intervalle entre chaque dose. Nous surveillerons attentivement les réactions du malade, en particulier sa température. Si rien ne contre-indique ce rythme, nous continuerons par de semblables doses, mais filtrées avec un demi-millimètre de zinc. Lorsque nous aurons ainsi donné 1 000 R par porte d'entrée, nous porterons la dose à 750 R en une séance, toujours avec intervalle d'un jour par séance, et de rayons filtrés à 1 millimètre de zinc. Le reste du traitement sera fait en donnant des doses de 750 à 1 000 R par séance, de rayons filtrés à 2 millimètres de zinc. En admettant que le schéma d'irradiation ait montré, par exemple, la nécessité de donner 4 000 R sur trois portes d'entrée, nous aurons à étaler la dose totale par fractions de 500, 750 ou 1 000 R sur un temps d'environ un mois (vingt-quatre à trente jours).

En cours de traitement, et après le traitement, les soins généraux indiqués plus haut seront continués. Des examens de sang, des examens d'urine, nous auront donné des indications sur les suites éventuelles du traitement, soit par les variations du taux des éosinophiles, soit par celles du taux de la glycosurie.

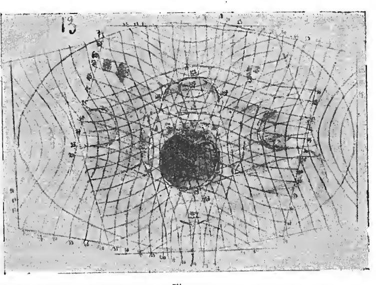


Fig. 1.

Les réactions, tant générales que locales, consécutives à un tel traitement, semblablement conduit, ne seront que des étapes vers l'amélioration. On n'observera aucune lésion de la peau, à peine un peu de pigmentation ou une fine desquamation sèche ; aucune poussée de température ; pas d'asthénie prononcée, pas de radio muqueuse, ni rectale, ni vésicale ; à peine peut-être une légère cystite et un peu de diarrhée traduisant une faible irritation de l'intestin ; pas d'anémie post-radiothérapique. Au contraire, le nombre des globules rouges se relèvera ; les douleurs seront d'abord atténuées et disparaîtront rapidement ; l'état général se relèvera, on constatera un retour de l'appétit et des forces ; l'état local s'améliorera, les lésions régresseront progressivement et pourront même, dans certains cas, disparaître, si bien qu'on pourra croire à une guérison clinique. Dans la majorité des cas, on n'a pu cependant, jusqu'ici, obtenir plus qu'une régression des lésions, sans parvenir à leur disparition complète. Mais ce qu'on peut espérer dans beaucoup de ces cas, c'est que la régression des lésions soit assez

Date.	Région.	Dose.	E	I	F. S.	Filtre.	Local.
3 mars 1924....	Abdominale sus-pub.	500 R	$0^m,42$	3mA,5	40	Zn $\frac{20}{10}$ Al $\frac{10}{10}$	20
5 —	—	500 R	—	—	—	—	—
7 —	—	700 R	—	—	—	—	—
10 —	—	700 R	—	—	—	—	—
12 —	—	900 R	—	—	—	—	—
16 —	—	500 R	—	—	—	—	—
— —	Sacro-iliaque gauche.	580 R	—	—	—	—	—
— —	Sacro-iliaque droite.	500 R	—	—	—	—	—
1er avril 1924 ..	Région abdominale.	300 R	—	—	—	—	—
— — ..	Sacro-iliaque gauche.	300 R	—	—	—	—	—
— — ..	Sacro-iliaque droite.	300 R	—	—	—	—	12 × 12
3 avril — ..	Sacro-iliaque gauche.	300 R	—	—	—	—	—
— — ..	Sacro-iliaque droite.	300 R	—	—	—	—	—
5 avril — ..	Sacro-iliaque gauche.	500 R	—	—	—	—	—
— — ..	Sacro-iliaque droite.	500 R	—	—	—	—	—
15 avril — ..	Sacro-iliaque gauche.	500 R	—	—	—	—	—
— — ..	Sacro-iliaque droite.	500 R	—	—	—	—	—
19 avril — ..	Sacro-iliaque gauche.	1 000 R	—	—	—	—	—
— — ..	Sacro-iliaque droite.	1 000 R	—	—	—	—	—

prononcée pour que le cas devienne opérable. Il faut alors s'empresser de confier le malade au chirurgien, en bien spécifiant qu'il n'y a aucun danger spécial à opérer après radiothérapie préalable. Surtout si la radiothérapie a été faite dans les conditions que je viens d'indiquer, après désinfection du champ à irradier, après application de la technique des doses fractionnées et surveillées, les tissus se présenteront au bistouri du chirurgien sans modification qui puisse lui créer un ennui ou une difficulté attribuables à l'irradiation antérieure.

Pour illustrer tout ce qui précède, je terminerai par la relation d'une observation (déjà publiée au Congrès de Grenoble en 1925) concernant le traitement rœntgenthérapique d'un cancer recto-sigmoïdien, présentant après trois ans une amélioration telle qu'elle pourrait en imposer pour une guérison clinique.

OBSERVATION (Clinique médicale La Fontaine, obs. n° 215). — Cette malade, âgée de cinquante-quatre ans, a présenté en mars 1923 une tumeur du cuir chevelu, sorte de loupe ulcérée de la région occipitale qui semblait une récidive d'une loupe opérée trois ans auparavant. Cette seconde loupe fut extirpée, et le chirurgien la jugeant néoplasique, sans faire toutefois d'examen histologique, fit suivre l'ablation d'une application de radium sur laquelle je n'ai pu obtenir aucune précision et qui amena la disparition de cette tumeur sans récidive jusqu'aujourd'hui.

En octobre 1923, apparition de troubles gastro-intestinaux attribués à de l'entérite. D'octobre 1923 à janvier 1924, ces troubles intestinaux évoluent : glaires sanguinolentes, ténesme, ballonnement, perte de l'appétit. Le 20 janvier, il se produit une véritable hémorragie intestinale suivie d'une grande fatigue et dans les jours suivants d'un amaigrissement rapide et considérable. Au début de février, la malade s'aperçoit qu'une miction est suivie d'un jet de gaz par le méat urinaire. Le Dr Lebellé et M. le professeur agrégé Marion font le diagnostic de néoplasme du sigmoïde avec propagation vésicale et fistule sigmoïdo-vésicale ; devant l'inopérabilité du cas et malgré l'état apparemment désespéré de la malade, ils me demandent de tenter un traitement par rayons X pénétrants.

Au début de mars, cette malade a le teint cireux d'une cachexie avancée, elle est extrêmement amaigrie ; elle ne quitte pas le lit ; elle est d'une faiblesse extrême. Ses urines sont souillées de matières fécales ; deux fois par jour, on lui fait un lavage vésical. Ses selles sont fréquentes, diarrhéiques et mêlées de glaires sanglantes.

Le traitement est institué d'une façon progressive selon le tableau ci-dessus.

Des séances de diathermie quotidiennes (demi-heure, plaque dorsale et plaque abdominale, 1 600 à 2 000 mA) ont été faites pendant toute la durée de la radiothérapie.

Réactions :

Sang, le 27 février : H. 80 — GR 4 160 000 ; GB 16 500

Poly { N 76,6 p. 100 ; E 1,6 — } Mono { G 5,2 p. 100 ; L 16,4 — }

Le 18 mars : H. 80 — GR 3 960 000 ; GB 11 400

Poly { N 80 p. 100 ; E 0,82 — } Mono { G 3,4 p. 100 ; L 15,6 p. 100 }

Urine.	Date.	Albumine.	Sucre au litre,	Sucre 24 heures.	Réaction de Meyer (sang).
		gr.	gr.	gr.	
	27 février ...	4,05	0,90	1,21	+ + +
	29 — ...	2;63	0,79	0,90	+ + +
	1er mars	4,34	0,49	0,68	+ + +
	3 mars......	1,31	0	0	+ + +
	4 —	1,87	0,35	0,59	+ + +
	5 —	2,18	0,57	0,71	+ + +
	6 —	2,10	0	0	+ + +
	8 —	1,92	0,60	0,66	+ + +
	9 —	1,40	0,97	0,69	+ +
	10 —	2,87	0,83	1,03	+ + +
	12 —	2,66	0,46	0,51	+ +
	14 —	1,19	0	0	+
	16 —	2,06	0,38	0,52	+ +
	19 —	3,50	0	0	+ +
	21 —	2,14	0	0	+ +
	24 —	1,87	0	0	+ + +
	27 —	0,62	0	0	+ +
	30 —	0,50	0	0	+
	2 avril	1,00	0	0	+
	6 —	0,52	0	0	+ +
	17 —	0,50	0	0	+
	25 —	traces.	0	0	+

La malade est légèrement fatiguée après les deux premières irradiations. Ensuite un peu de somnolence dans la journée.

La vessie devient plus tolérante ; on peut, à partir du 12 mars, faire passer un demi-litre alors qu'au début, seuls, les très petits lavages de 50 à 60 grammes étaient tolérés. La température est tombée.

Du 18 au 25 mars, légère réaction des muqueuses : vésicale, l'introduction de la sonde est un peu plus pénible ; vaginale, il y a quelques pertes blanches ; rectale, on constate un peu de ténesme.

Le 20, une rectoscopie peut être pratiquée : le rectoscope est introduit jusqu'à 18 centimètres, il bute contre un obstacle infranchissable, mais invisible : la muqueuse est rose pâle et lisse sur toute la hauteur du rectum ; seule la muqueuse anale est un peu rouge, présentant un certain degré d'inflammation.

Le 27, toute réaction muqueuse a disparu. Aucune réaction cutanée. L'appétit est revenu.

Les 5, 6, 7 avril, réaction intestinale, petites coliques accompagnées de diarrhée, abdomen sensible à la pression ; tympanisme épigastrique et abdominal.

Poids : $44^{kg},21$.

Le 15 avril, réactions intestinales atténuées, même aspect rectoscopique qu'au premier examen, cependant avec meilleur aspect des lésions inflammatoires.

Depuis deux jours, aucun gaz n'est sorti de la vessie.

Le 17 avril : poids $44^{kg},300$.

Les lavages vésicaux se font facilement, et l'eau du lavage ressort presque limpide.

Le 15 mai, traitement par haute fréquence des réactions ano-rectales, par diathermie des réactions intestinales, cessation des lavages vésicaux.

Le 22 mai, symptômes de rectite disparus. Réactions intestinales disparues, aucun trouble vésical. Meilleur état général, reprise de poids : $45^{kg},11$.

La malade part à la campagne, où son état général continue à s'améliorer progressivement. Les symptômes locaux ont complètement disparu.

Nous avons revu cette malade au début de ce mois de juillet 1924, donc un an et demi après le début du traitement. L'état général est excellent. Elle est en parfaite santé apparente, sans troubles d'aucune sorte. Le poids est passé à $55^{kg},50$.

(Elle mène actuellement, déc. 1926, une vie normale).

De cet exposé je crois pouvoir conclure que les progrès de la technique rœntgenthérapique permettent d'espérer l'amélioration des cancers recto-sigmoïdiens inopérables et désespérés, et de compter parfois sur une longue survie, en rendant au chirurgien des cancers qu'il ne pourrait extirper sans le secours préalable d'un traitement de radiothérapie.

TRAITEMENT DES ARTHRITIQUES PAR LE RÉENTRAINEMENT PHYSIQUE

PAR

le Dr Maurice BOIGEY
Directeur de l'Institut médical d'éducation physique et de cure d'exercice de Vittel.

Quelque idée que l'on se fasse des échanges nutritifs, leur allure est nettement influencée par le fonctionnement musculaire. Le taux d'utilisation de l'oxygène et le taux d'élimination de l'acide carbonique sont étroitement liés à l'activité motrice. Les oxydations, partant la nutrition, sont, en grande part, réglées par l'intensité même de cette activité.

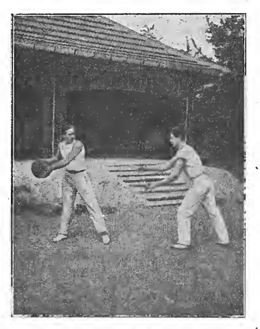
Le jeu régulier de nos échanges exige un minimum quotidien de travail musculaire. Faute de quoi, les matières de réserve, n'étant pas régulièrement oxydées, s'accumulent peu à peu, et leur présence en excès dans l'économie finit par occasionner des perturbations profondes. L'accumulation des graisses aboutit à l'obésité. D'autre part, l'insuffisance d'oxydation des déchets azotés tend à la production de sédimentations dans les parenchymes, en particulier dans le foie et les reins. Chez les adultes sédentaires, l'atonie du myocarde participe à l'atonie musculaire générale, de sorte que les pré-cardiaques sont légion parmi eux. De plus, la tonicité gastro-intestinale devient insuffisante ; les ptoses viscérales apparaissent. Le foie et les reins finissent par être débordés. Le système porte est en permanence le siège d'une congestion que ne contrebalancent ni la vaso-constriction, ni l'accélération du cours du sang, double conséquence de l'exercice. Cette pléthore abdominale grève à son tour d'un travail supplémentaire le myocarde et devient le point de départ et la cause occasionnelle des ectasies veineuses plus ou moins généralisées, dont les varices crurales et hémorroïdales sont les manifestations les plus communes et les plus apparentes.

A l'heure actuelle, un quart au moins des décès parisiens est imputable aux maladies du cœur et des vaisseaux, à l'insuffisance hépato-rénale et aux complications qui marquent le dénouement habituel des maladies de la nutrition. Pourquoi? Parce que, pour de trop nombreuses personnes, la vie se passe dans une quasi-immobilité, dans la position assise, dans la sédentarité. Le confort, le luxe, tous les perfectionnements techniques tendent à la suppression de l'effort physique qui est cependant indispensable à l'entretien de la bonne santé.

Dans le but de prévenir ces accidents et d'y remédier lorsqu'un état de fait s'est installé, il n'est pas de thérapeutique plus efficace que l'usage de l'exercice. Mais sous quelle forme convient-il de l'administrer?



Pour fixer les idées, je considérerai le cas d'un homme touchant à la cinquantaine qui n'est pas « malade » à proprement parler, mais dont la maturité porte déjà en elle les signes avant-coureurs d'un fléchissement organique plus ou moins prochain. C'est sur de tels sujets que la cure est suivie des meilleurs résultats. Plus on dépasse la quarantaine et plus ses effets sont tangibles dans le sens d'un véritable rajeunissement.



Ballon médical (fig. 1).

L'exercice produit deux effets inverses : il augmente le mouvement d'assimilation grâce auquel le corps acquiert des tissus nouveaux, et il accélère le mouvement de désassimilation qui a pour résultat de détruire certains matériaux de l'organisme et d'activer l'élimination des déchets. Suivant les modalités de son application, on peut donner la prédominance à l'une ou à l'autre de ces actions. L'homme replet maigrit, l'homme grêle engraisse, le congestif perd peu à peu le teint violacé qui annonce la pléthore des vaisseaux et la gêne circulatoire. Le sujet pâle gagne, au contraire, des couleurs plus vives. L'impotent redevient actif et même alerte. Les ptoses viscérales sont améliorées. L'affaibli voit ses forces renaître. L'exercice tend à imprimer à ceux qui s'y adonnent une apparence de santé et d'équilibre physiologique qui frappe et convainc de son efficacité thérapeutique tout observateur impartial.

Trois préceptes dominent la cure :

1° Exercer les muscles sans les fatiguer ni les courbaturer.

2° Ne soumettre le curiste à aucun travail pouvant surmener les grands systèmes organiques.

3° Si l'organisme soumis à l'exercice offre quelque part un point faible — et c'est la règle, — veiller à ce que le travail musculaire n'ait aucun retentissement fâcheux sur ces lésions latentes.

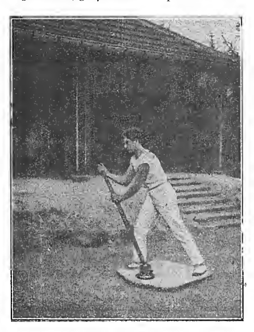
Je proscris les exercices pratiqués dans la position couchée. C'est une erreur physiologique grave de les recommander aux environs de la cinquantaine et à plus forte raison plus tard. Ce faisant, on s'expose à provoquer des poussées congestives du côté du cerveau, ou même une hémorragie à point de départ ventriculaire. Il faut s'exercer debout, dans l'attitude normale de veille. S'il est légitime de proscrire, après la quarantaine, les exercices que l'on pratique en position couchée, il n'est pas moins indiqué de délaisser aussi les exercices de flexion et d'extension forcées du tronc, qu'on ordonne à tout venant. Ils n'améliorent guère la circulation porte, et traumatisent quelque peu les viscères.

Le curiste est-il un pléthorique abdominal dont la circulation porte est encombrée, il convient, dans ce cas, de le mécaniser d'abord *passivement*, c'est-à-dire de le confier à des machines mues par moteurs électriques. On mobilisera par ce moyen toutes les jointures des membres, on assouplira la cage thoracique et on rééduquera la fonction respiratoire par des mouvements étendus et rythmés d'abduction et d'adduction localisés aux membres supérieurs ; on imprimera au tronc des mouvements de circumduction, le bassin étant fixé, pour provoquer une sorte de massage interne et lent des viscères adbominaux ; on mobilisera enfin le bassin sur un siège mobile animé de mouvements circulaires et oscillatoires, de manière à assouplir les articulations lombaires et lombo-sacrées et à brasser en quelque sorte les organes pelviens prédisposés aux congestions passives par suite de leur position déclive.

Cette mécanothérapie passive est appliquée au début de chaque séance, après quoi le curiste doit se livrer à des *exercices actifs*. J'ai délibérément abandonné la série des mouvements dits d'assouplissement, faits à mains nues, insipides

par excellence, peu efficaces en réalité, partout conseillés et d'ailleurs médiocrement employés. Ils ont l'inconvénient de lasser à la longue les curistes les plus consciencieux et les plus déterminés. Il faut, pour que l'homme prenne intérêt au mouvement, qu'il manipule un appareil, un outil, un agrès. C'est une constatation psychologique qui n'a certainement pas échappé aux praticiens de la culture physique.

La série des exercices actifs débute par l'usage du *ballon médical* (1), sphère de cuir lourde de 1, 2, 3, 4 ou même 5 kilogrammes suivant les cas, la force des sujets, le but à atteindre et que le curiste, placé à 2, 3, 4 mètres ou plus du moniteur, suivant l'intensité de l'exercice, lance à ce dernier (fig. 1).



Machine à godiller (fig. 2).

Après le ballon médical, doit être utilisé l'*exerciseur à contrepoids* préférable aux exerciseurs à brins de caoutchouc. Alors que la résistance de ces derniers est variable et progressivement croissante, rendant par cela même impossible le contrôle kilogrammétrique du travail accompli, la résistance du premier est au contraire constante et le travail effectué est exactement appréciable et peut être dosé à volonté.

Ensuite le curiste passe à la *machine à godiller*, que je considère comme l'exerciseur de choix de tous les pléthoriques abdominaux et de tous les sédentaires confinés au logis par leurs occupations. Par elle, est mobilisée toute la musculature. Le sujet étant en station verticale, bien campé, sur ses jambes légèrement écartées, mobilise un aviron fixé à une rotule qui roule à frottement dur, réglable à volonté, dans un bloc d'acier évidé. Cet exercice ne surmène pas, ne congestionne pas, et ne produit pas l'hypertension que suscitent presque toujours les efforts énergiques (fig. 2).

Après la machine à godiller, le curiste passe à l'*exercice de la rame*. Ce travail, tout excellent qu'il est, doit être surveillé. L'action de ramer sur un siège mobile provoque le reploiement des jambes, auquel succède leur extension combinée à un effort musculaire très important effectué par les muscles des membres supérieurs et du tronc. Cet effort d'ensemble, nous l'avons vu parfois, peut, à partir de la cinquantaine, essouffler, amener une accélération notable du pouls, que je considère, pour ma part, comme non souhaitable, et causer une hypertension qui peut n'être pas sans inconvénient. Mais, surveillé et dosé, l'acte de ramer demeure excellent et parmi les meilleurs que l'on puisse accomplir (fig. 3).



Machine à ramer (fig. 3).

L'exercice du *ballon de boxe* (2) consiste à percuter rythmiquement un ballon instable, qu'une tige, maintenue par un ressort, ramène sans cesse à sa position de départ. Ce travail améliore considérablement la ventilation pulmonaire (fig. 4).

Enfin, l'arthritique aux environs de la cinquantaine terminera la série des exercices par

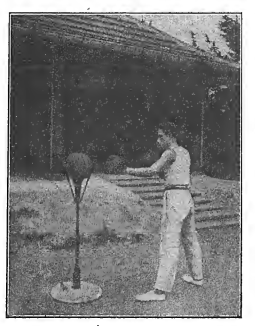
(1) *Medicine-ball* des Anglais.

(2) *Punching-ball* des Anglais.

un travail de terrassement, que je considère, pour ma part, comme un des plus efficaces qu'il puisse faire pour exercer l'ensemble de sa musculature et masser en quelque sorte ses organes profonds par les parois abdominales en perpétuelle contraction (fig. 5).

Pendant la séance, entre chaque genre d'exercice, devront être ménagés des repos dont la durée variera suivant la résistance et l'état d'entraînement de chaque curiste. Ils seront en moyenne de trois à cinq minutes, mais il peut être indiqué de les prolonger.

Enfin, la marche à pied demeure, chaque fois



Ballon de boxe (fig. 4).

que les loisirs du malade le permettent, l'exercice de choix qui fait agir doucement, modérément, physiologiquement, pourrait-on dire, les muscles des membres inférieurs et du bassin.

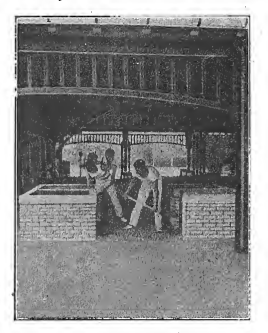


Les résultats du traitement de l'arthritisme par le réentraînement physique sont plus rapides et plus complets lorsque l'on combine avec l'exercice l'usage des eaux diurétiques préconisées habituellement contre la diathèse arthritique (Vittel, Contrexéville, Evian). Alors que l'exercice a mobilisé les poisons urinaires, l'absorption d'une quantité d'eau, fût-elle peu importante quantitativement (250 à 700 grammes), contemporaine de cet exercice, provoque une décharge toxique très notable. Sous son influence, les composants solides de l'urine sont éliminés en surabondance. L'analyse en témoigne. D'autre part, la sudation provoquée par l'exercice entraîne aussi une quantité très notable des produits nuisibles éliminés par les glandes cutanées. L'eau ingérée aide à cette sudation.

En prenant un exercice modéré, médicalement dosé et surveillé, poursuivi jusqu'à légère sudation, et en le combinant à la cure de diurèse, on accélère l'élimination par le foie, les reins et la peau de déchets et de produits toxiques retenus à l'ordinaire dans l'économie.

* * *

Il n'est point de traitement de l'arthritisme



Terrassement (fig. 5).

par le réentraînement physique qui ne retentisse sur les échanges nutritifs, le fonctionnement du cœur et des poumons, l'allure des réactions nerveuses et la force musculaire. Ce sont là constatations essentielles et qui ne sauraient être passées sous silence dans l'établissement d'un bilan thérapeutique.

Au laboratoire de physiologie de Vittel, je procède systématiquement à la mesure des échanges respiratoires par l'établissement du quotient $\frac{CO^2}{O^2}$ avant, pendant et après l'exercice.

Le taux de ces échanges, au repos, avant le travail, varie dans une très large mesure, suivant les cas : 0,67 à 0,85 pour une série de 140 cas. Au cours du travail, au contraire, le taux des échanges tend à s'unifier aux environs de 0,85 à 0,90.

Les variations de l'acide carbonique émis et

de l'oxygène absorbé pendant le travail sont proportionnelles à l'intensité de ce travail. Elles expriment, en outre, la *qualité* de la machine musculaire. Au fur et à mesure que l'arthritique revient à la normale, *il travaille plus économiquement.* Sa dépense physiologique, évaluée par la grandeur des combustions, est moindre qu'elle n'était avant le début de la cure. Pour un même exercice, ou pour une même série d'exercices, *lorsque la dépense physiologique est à son minimum et ne peut plus être abaissée, on reconnaît à ce signe que le curiste est arrivé au maximum d'amélioration compatible avec l'état fonctionnel de ses organes.*

Au point de vue du cœur, nombre d'arthritiques gras ou pléthoriques sont des cardiaques latents. Mieux vaut pour eux la privation absolue de tout exercice que la pratique d'exercices mal dirigés. Je ne peux que répéter ce que j'écrivais récemment à ce sujet dans le *Journal médical français* (*Les graphiques d'une cure d'exercice*, juin 1926). Le dosage par un médecin compétent et la prescription formulée sont indispensables. Alors que le mouvement pratiqué sans mesure ne peut donner, dans les affections de l'appareil circulatoire, que des résultats désastreux, il est au contraire couronné du succès le plus certain et le plus durable quand il est médicalement surveillé.

L'exercice gradué maintient et augmente l'énergie du muscle cardiaque, comme de tous les autres muscles, sans le surmener. Pour cela, deux conditions doivent être remplies. La première consiste à appliquer une forme de mouvement qui n'exige pas l'effort. La seconde doit tendre à doser le travail de façon à ne pas imposer au myocarde une dépense supérieure à ses possibilités. Les cœurs gras sont ceux qui bénéficient le plus de la cure d'exercice (fig. 6 et 7).

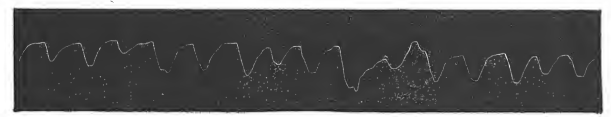
Du côté des poumons, on constate à l'aide du pneumographe une amélioration constante de la fonction respiratoire comparée à ce qu'elle était au début de la cure d'exercice. Les tracés pris



Cardiogramme obtenu à l'aide de la capsule oscillographique chez une dame de quarante-cinq ans, lithiasique urinaire. Travail du cœur considérablement influencé par la respiration (fig. 6).



Cardiogramme obtenu chez la même personne, après une cure d'exercice de vingt-cinq jours. Pas de remède pendant la cure d'exercice; cur ecde diurèse associée au mouvement. Cœur moins influencé par la respiration et plus tonique (fig. 7).



Tracé respiratoire d'un malade de cinquante-deux ans, sédentaire, prédiabétique, n'ayant jamais fait d'exercices physiques (fig. 8).



Tracé respiratoire du même sujet après un mois d'exercices réguliers. Les inégalités et les saccades des mouvements respiratoires ont disparu. Le rythme respiratoire est devenu régulier (fig. 9).

périodiquement au bout d'un certain temps, une quinzaine de jours par exemple, et confrontés avec ceux du premier jour, montrent que, soit au repos, soit au cours même du travail, le nombre des respirations diminue, leur forme se régularise, et leur amplitude s'accroît (fig. 8 et 9).

Enfin, la cure d'exercice augmente la force musculaire — on s'en rend compte par des observations dynamométriques — et elle stabilise les réactions nerveuses. Alors que la réponse motrice à une excitation apparaît souvent variable en intensité et en promptitude chez un sujet non exercé, elle finit, chez un sujet réentraîné, par se faire toujours à une vitesse et avec une force sensiblement égales. Telle personne qui mettait vingt-huit centièmes de seconde à répondre à une excitation cutanée avant la cure ne met plus que dix-huit ou vingt centièmes de seconde trois semaines plus tard. Elle s'est perfectionnée notablement au point de vue nerveux.

Il va sans dire que l'efficacité même de la cure d'exercice impose la nécessité de n'user de cette médication qu'à bon escient. Son emploi comporte certaines précautions, faute desquelles on connaîtrait des déboires, on verrait survenir des incidents qui ralentiraient la confiance encore timide des médecins et pourraient compromettre l'excellence des résultats déjà acquis.

LE CŒUR DANS LES SPORTS

(Notes de Physiologie sportive)

PAR

le Dr Louis MERKLEN
Préparateur de physiologie à la Faculté de médecine de Nancy.
Chargé du Cours d'éducation physique et d'organisation du travail et du sport.

Les exercices physiques, les sports connaissent une vogue de plus en plus grande, mais continuent à compter des adversaires, qui se complaisent à baser leurs attaques sur des témoignages médicaux plus ou moins authentiques, sur des cas de « cœur forcé » ou des exemples de jeunes sportifs réformés ou ajournés par les conseils de revision. De plus en plus d'ailleurs, les médecins ont et auront leur mot à dire en la matière, soit que des familles alarmées viennent les consulter, soit que les sociétés sportives elles-mêmes, — et il faut souhaiter qu'elles deviennent de plus en plus nombreuses en l'occurrence, — se préoccupent d'organiser dans leur sein un « contrôle médical et physiologique » destiné à « orienter » leurs membres suivant les aptitudes physiques de chacun, et à leur éviter, si faire se peut, les inconvénients parfois fâcheux d'une pratique sportive exagérée ou inconsidérée (1).

Mais, à l'heure actuelle, peut-être apporte-t-on parfois trop de hâte à interpréter dans un sens défavorable des phénomènes qui ne sont en réalité que normaux et même salutaires. Car, si le sport a sur les divers organes des effets indéniables, la délimitation exacte entre ses résultats bienfaisants et ses conséquences nuisibles, — entre sa physiologie et sa pathologie, pourrait-on dire — nécessite encore les efforts de travailleurs *impartiaux*, qui ne soient ni des détracteurs systématiques ni des fervents par trop exaltés des exercices sportifs.

Nous nous bornerons ici, pour notre part, à un point qui, pour limité qu'il soit, a déjà fait l'objet de discussions nombreuses : *le cœur dans les sports*.

***

L'opinion générale place à la base du sport le muscle, et, de fait, les exercices sportifs consistent avant tout en une augmentation de l'activité musculaire. Mais celle-ci, en raison de la solidarité étroite qui unit tous les organes, a forcément un retentissement sur l'ensemble de l'organisme. On sait notamment, depuis Chauveau et Kaufmann, qu'il passe dans un même temps à travers un muscle cinq fois plus de sang pendant l'activité que lors du repos ; il s'ensuit que la quantité de sang lancée par le cœur dans le système artériel pendant une minute, — autrement dit le *débit cardiaque par minute*, — doit nécessairement augmenter au cours des exercices musculaires.

Mais il est à cette augmentation du débit cardiaque par minute une condition préalable : c'est qu'au cours d'un même laps de temps le cœur ait à sa disposition, pour la lancer à travers le système artériel vers les muscles, une quantité de sang plus grande pendant l'exercice qu'au repos. Or, au cours de l'exercice, il existe bien, en fait, une augmentation du retour du sang veineux au cœur ; elle se traduit par une *élévation de la pression veineuse*, et tient principalement aux mouvements musculaires eux-mêmes, les contractions des muscles ayant pour résultat, en comprimant les veines musculaires, de chasser le sang qui y est contenu vers les grosses veines et de hâter ainsi le retour de ce sang vers le cœur.

Le cœur reçoit donc pendant l'exercice suffisamment de sang pour pouvoir augmenter son

(1) Un contrôle médical et physiologique de ce genre a notamment commencé à fonctionner au *Stade Universitaire Lorrain* de Nancy, en février 1923 ; il est depuis lors devenu obligatoire pour tout membre nouvellement inscrit au club.

débit par minute. Et cette augmentation serait importante si l'on en croit les auteurs : pour les uns, le débit cardiaque par minute passerait de 3 à 5 litres au repos à 20 litres ou même davantage pendant l'exercice intense ; d'autres ont indiqué les taux de 5 à 8 litres au repos et de 24 litres pendant un travail très intense ; nous ne rapportons d'ailleurs qu'à titre documentaire ces valeurs que d'aucuns ont discutées.

Les moyens qu'a le cœur de réaliser sa tâche sont : d'une part uue *augmentation de son débit systolique* (quantité de sang expulsée à chaque battement), d'autre part une *accélération du rythme de ses battements*. Il semble qu'il y ait lieu d'admettre que, pendant l'exercice modéré tout au moins, ces deux facteurs entrent en jeu dans des limites variables, la prépondérance de l'un ou de l'autre tenant à des conditions individuelles.

L'éventualité d'une augmentation du débit systolique se trouve conditionnée par une autre, celle d'une *augmentation du volume du cœur* au cours des exercices sportifs. Que penser de ce dernier point? Rappelons tout d'abord que, si pendant longtemps les auteurs se sont trouvés d'accord pour reconnaître à la suite de pratique *prolongée* des sports ou d'exercice physique continuel une hypertrophie du cœur, d'autres ont récemment signalé — notamment à la suite d'examens téléradiographiques — des dimensions cardiaques ne dépassant pas la normale chez des athlètes et aussi chez des soldats ayant pris part à la dernière guerre, de telle sorte qu'à l'heure actuelle l'hypertrophie cardiaque à la suite d'une pratique prolongée des sports ou du travail physique ne semblerait pas devoir être considérée comme un phénomène absolument constant. Quant aux effets *immédiats* de l'exercice musculaire sur les dimensions du cœur, les conclusions des auteurs sont variables : au cours ou immédiatement à la suite de l'exercice, certains ont constaté une diminution passagère du volume cardiaque, d'autres une augmentation, d'autres encore n'ont remarqué aucun changement ; à la suite d'un même exercice pratiqué par des sujets différents, un même auteur a pu parfois constater l'une ou l'autre de ces alternatives. Pourtant Bordet (1) a récemmeut admis comme règle générale normale qu'il se produit à l'occasion de l'effort une *dilatation diastolique*, se traduisant radioscopiquement par une amplification des battements cardiaques, et disparaissant rapidement après l'effort; c'est là d'ailleurs, suivant la « loi du cœur » de Starling (2), un phénomène purement physiologique : la capacité du cœur à se contracter, — et, par suite, l'amplitude des contractions, — étant proportionnelle à l'allongement de la fibre cardiaque, « la dilatation du cœur n'est pas nécessairement un symptôme de faiblesse, mais peut-être une adaptation physiologique et une condition essentielle pour rendre le cœur capable de répondre aux demandes diverses qui lui sont faites au cours d'une existence normale » (Starling).

Cette dilatation peut-elle, dans certains cas, devenir pathologique et se produire avec une intensité et une brusquerie telles qu'on puisse parler de « cœur forcé »? Traitée avec toute l'ampleur que lui ont valuc les nombreuses discussions qu'elle a suscitées, la question dépasserait de beaucoup le cadre du présent article, et nous renvoyons à son sujet à des travaux plus détaillés, tels que par exemple celui de F. Heckel (3). Cet auteur fait notamment ressortir que « chez l'animal et chez l'homme forcés, c'est-à-dire soumis à un surmenage physique intense, les accidents graves ou la mort se produisent par une intoxication générale... » sans que « rien ne rappelle, dans ces conditions, les symptômes qu'on attribue au cœur forcé et qui sont simplement ceux de l'hyposystolie ou de l'asystolie aiguë » ; et les conclusions de son travail sont que « le cœur forcé par le sport est un accident assez rare pour que les craintes qu'on en a dans le public et dans les milieux incompétents puisseut être considérées comme vaines ». Telle est aussi notre opinion ; nous n'avons, pour notre part, jamais constaté de cas de « cœur forcé » au cours ou à la suite d'exercices sportifs, même de longue durée.

L'*accélération du rythme du pouls* dans les exercices physiques, que nous avons signalée plus haut et à laquelle nous avons consacré un ouvrage antérieur (4), est un phénomèue dont le mécanisme reste obscur : elle semble due en premier lieu à une irradiation des incitations dynamogéniques issues de la zone corticale aux centres des nerfs extracardiaques, par corrélation intercentrale entre les centres psychomoteurs et les centres cardio-inhibiteurs ; en dehors de cet élément « psychique », d'autres facteurs encore ont été invoqués, — sans que d'ailleurs le rôle de chacun d'entre eux se trouve parfaitement dé-

(1) E. Bordet, La dilatation du cœur. Étude radioscopique. Paris, Baillière, 1926.

(2) E.-H. Starling, Sur le mécanisme de compensation du cœur (*Presse médicale*, 29 juillet 1922, p. 641).

(3) F. Heckel, Le cœur forcé par le sport existe-t-il? (*Revue médicale d'éducation et de sport*, 1923, n° 10, p. 185).

(4) Louis Merklen, Le rythme du cœur au cours de l'activité musculaire et notamment des exercices sportifs. Paris, A. Legrand, 1926.

montré, — dont il semble qu'il faille retenir surtout les modifications de composition du milieu intérieur. Quoi qu'il en soit des agents de sa genèse, l'accélération du rythme cardiaque au cours et à la suite des efforts sportifs est un phénomène constant. Elle présente des modalités intéressantes et facilement décelables, tant dans son intensité (nous avons vu dans des conditions parfaitement physiologiques le rythme du cœur atteindre le chiffre de 150 pulsations à la minute, et certains auteurs indiquent qu'il peut dépasser 200) que dans sa durée (le « retour au calme » peut, après certains exercices, et toujours dans des conditions physiologiques, demander parfois plusieurs jours). Toutefois, on constate dans l'intensité et dans la durée de l'accélération cardiaque au cours et à la suite des exercices sportifs des variations individuelles importantes ; le professeur Pachon a été le premier à montrer, dès 1910, « l'insuffisance absolue de l'étude isolée du pouls, pour apprécier l'état d'endurance individuelle à un exercice déterminé » (1).

Les exercices sportifs s'accompagnent enfin de *variations de la pression artérielle*, d'intérêt primordial au point de vue des renseignements qu'elles fournissent sur l'état du cœur ; Pachon (2) et ses élèves Léger et Fabre (3) sont en effet arrivés, après une étude systématique de ces variations, à des conclusions que Fabre formule ainsi :

« Chez les individus *entraînés*, sous l'influence de l'effort, il y a modification du travail du cœur, se traduisant par une augmentation caractéristique de la maxima tandis que la minima est relativement stable, réalisant ainsi une augmentation de la pression variable. Ces valeurs atteignent rapidement, suivant l'expression de Pachon, les *valeurs de travail* qu'elles conservent pendant toute la durée de l'exercice pour constituer le *plateau de travail*. Quand l'exercice est terminé, ces valeurs reviennent rapidement à une valeur initiale.

« Chez les individus *non entraînés*, après une élévation temporaire et initiale de la maxima, le muscle cardiaque épuisé fléchit, et ce fléchissement se traduit objectivement par une chute des pressions et surtout de la maxima, constituant alors le « signal d'alarme » (Pachon). Pendant la période de repos consécutif, on assiste à un retour lent vers les valeurs initiales, et le plus souvent, avec hypotension manifeste. »

***

Nous avons cherché à donner dans le présent article un court aperçu des réactions du cœur au cours et à la suite des exercices sportifs. Telles quelles, nos connaissances actuelles en physiologie sportive nous mettent dès maintenant à même d'apprécier la limite que peuvent atteindre ces réactions sans cesser d'être normales. Cette appréciation est encore délicate et reste incontestablement du domaine de la physiologie et de la médecine ; c'est là une raison de plus pour que physiologistes et médecins s'intéressent toujour davantage aux questions sportives. Et la cause sportive, de son côté, a tout à gagner à ce que les exercices physiques soient de plus en plus soumis à une surveillance médicale avertie. Le sport judicieusement dosé et pratiqué est au premier rang des moyens qui améliorent l'individu, le conduisent à un développement plus complet, augmentent sa résistance ; il est à souhaiter que de plus en plus il soit scientifiquement conduit, non pour le restreindre, mais pour le rendre accessible à un plus grand nombre et lui permettre de donner son maximum de rendement.

---

(1) V. PACHON, Sur l'insuffisance de l'étude isolée du pouls pour juger de l'état d'entraînement. Valeur comparée de la sphygmomanométrie (*C. R. de la Société de biologie*, 28 mai 1910. t. LXVIII, p. 927).

(2) V. PACHON, Éducation physique et critères fonctionnels. Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement (*C. R. de la Société de biologie*, 14 mai 1910, t. LXVIII, p. 869).

(3) A. LÉGER, Contribution à l'étude du critère oscillométrique considéré comme critère d'entraînement en éducation physique. Thèse de Bordeaux, 1913-1914, n° 77. — R. FABRE, Dynamique cardiaque et exercices physiques (suffisance et insuffisance cardiaques ; le critère oscillométrique) (*Rapport au Congrès national d'éducation physique de Bordeaux*, 24-26 septembre 1923).

ACTION EMPÊCHANTE DES RADIATIONS ULTRA-VIOLETTES SUR LA VACCINE EXPÉRIMENTALE

PAR

MM. P. CARNOT, L. CAMUS et Henri BÉNARD

L'emploi de plus en plus répandu des radiations ultra-violettes en thérapeutique est venu soulever plus d'un intéressant problème. Si, dans bon nombre de cas, l'influence heureuse de ces rayons peut être considérée comme démontrée, le mécanisme même de leur action favorable reste entouré d'incertitude. Les radiations de courte longueur d'onde parviennent-elles jusqu'au sang des capillaires superficiels et provoquent-elles ainsi directement d'heureuses modifications humorales? Ou bien, au contraire, l'énergie de ces mêmes radiations s'épuise-t-elle dans les couches superficielles des téguments pour ne plus agir qu'indirectement par l'intermédiaire d'une excitation des cellules cutanées? Enfin l'action antimicrobienne des ultra-violets s'exerce-t-elle encore sur les germes infectieux des téguments? Autant de questions auxquelles il est difficile de donner à l'heure actuelle une réponse définitive.

Les recherches que nous avons poursuivies (*Soc. Biologie*, juillet 1926) montrent qu'un état d'immunité locale peut être réalisé par les courtes longueurs d'onde au niveau des zones tégumentaires irradiées.

Nous nous sommes adressés pour cette étude à une infection mettant en jeu des réactions cutanées d'une observation facile : la vaccine expérimentale du lapin.

La vaccine est aisément inoculable au lapin. On obtient des résultats très réguliers en suivant la technique que l'un de nous utilise couramment à l'Institut supérieur de vaccine. L'animal étant soigneusement rasé, on dépose sur un territoire bien délimité de ses téguments une série de gouttelettes d'une dilution de vaccin, dans l'eau glycérinée, à 1 p. 100, 1 p. 1000, 1 p. 10 000 suivant le résultat qu'on se propose d'obtenir. Avec l'extrémité d'une pipette franchement sectionnée, on hachure à plusieurs reprises la zone inoculée comme on ferait d'un crayon pour donner une teinte plate. On détermine ainsi une rougeur diffuse transitoire, et ce minime traumatisme est suffisant pour permettre la pénétration du vaccin. L'éruption apparaît, en général, le troisième ou le quatrième jour avec un vaccin d'activité moyenne; les dilutions au 1/100 et au 1/1000 donnent des papules confluentes ; la dilution à 1 p. 10 000 des éléments espacés.

Dans une première série d'expériences, ayant ainsi traité plusieurs lapins, nous avons soumis une partie de la zone inoculée au rayonnement ultra-violet, l'autre partie étant soigneusement protégée par une lame d'aluminium. Le rayonnement était fourni par une lampe de quartz à vapeur de mercure, dite de 3000 bougies, placée à 45 centimètres de la zone irradiée ; les durées d'application ont varié de trente à soixante minutes, doses suffisantes pour provoquer chez le lapin l'apparition d'un érythème.

En procédant ainsi, nous avons pu nous rendre compte que l'irradiation par les rayons ultra-violets empêchait l'éruption de se produire, alors que celle-ci se manifestait avec ses caractères habituels sur les zones protégées.

Cette action empêchante se produit non seulement lorsque l'irradiation est effectuée aussitôt après l'inoculation, mais encore lorsqu'elle est différée au deuxième, voire même au troisième jour.

Dans certaines zones irradiées tangentiellement, quelques rares pustules firent leur apparition, témoignant ainsi d'une action insuffisante des rayons ultra-violets.

Ces premiers résultats pouvaient s'interpréter en admettant que les rayons ultra-violets avaient simplement détruit le virus vaccinal déposé dans les couches superficielles des téguments. Cette action destructive est de toute évidence *in vitro*. Nous avons pu nous rendre compte, en effet, qu'une exposition de trois quarts d'heure à 30 centimètres de notre brûleur stérilisait complètement une dilution vaccinale à 1 p. 1000 versée en couche mince dans un récipient à fond plat. La dilution ainsi traitée ne produit plus chez le lapin aucune éruption.

Les recherches que nous avons entreprises par la suite montrent que l'action des rayons *in vivo* ne se borne pas à une simple stérilisation du vaccin inoculé dans les couches superficielles des téguments.

Nous avons soumis deux lapins à six irradiations quotidiennes de trente minutes à 30 centimètres de notre brûleur à vapeur de mercure. Les animaux étaient rasés sur une assez large surface de la région dorsale, la moitié gauche étant protégée par un écran d'aluminium de telle sorte que l'irradiation portait exclusivement sur la moitié droite de la région dénudée. Le lendemain de la dernière irradiation, nous avons ino-

culé une dilution de vaccin à 1 p. 1 000 sur un rectangle cutané à cheval sur la zone irradiée et la zone protégée.

L'éruption n'est apparue que sur cette dernière, tandis qu'elle fit complètement défaut sur le territoire irradié avant l'inoculation.

Nous avons répété cette expérience à plusieurs reprises avec les mêmes résultats.

Chez des lapins photo-sensibilisés par la rhodamine, deux irradiations de dix minutes ont été suffisantes pour empêcher le développement ultérieur de la vaccine.

L'irradiation *préalable* par les rayons ultraviolets a donc rendu les plages tégumentaires irradiées réfractaires à l'éruption vaccinale. Cette immunité dans nos expériences s'est révélée exclusivement *locale*, puisqu'elle ne s'est pas manifestée dans les régions voisines, protégées par l'écran d'aluminium. Elle ne saurait être mise sur le compte d'un phénomène banal d'épaississement tégumentaire s'opposant à la pénétration du vaccin, car les zones irradiées nous ont paru chez nos animaux beaucoup plus fragiles vis-à-vis des traumatismes d'inoculation que les zones similaires protégées. L'état réfractaire consécutif à l'irradiation nous a paru lié dans une certaine mesure à la production de l'érythème, quoique plus durable que ce dernier. Son existence est cependant assez transitoire : il avait à peu près complètement disparu chez un de nos animaux dont la dernière irradiation remontait à trois semaines.

Il semble donc que les radiations de courte longueur d'onde soient susceptibles de provoquer au niveau des téguments d'importantes modifications aboutissant à un état d'immunité locale. Cette immunité tégumentaire locale est facile à suivre grâce au test si précis de la vaccine expérimentale.

Des recherches en cours montreront dans quelle mesure les résultats précédents sont susceptibles d'application pratique dans la thérapeutique de la variole.

SCOLIOSE ET GYMNASTIQUE

La position fondamentale debout.

PAR

le Dr G. JOLAND

J'ai montré précédemment que c'est une erreur de prescrire d'emblée, dans la scoliose, des exercices asymétriques. Agir ainsi, c'est imiter le praticien qui serait guidé par les principes : fièvre = quinine, toux = opium. J'ai insisté sur les inconvénients des mouvements avec résistance et sur les dangers des machines. Je voudrais continuer à démontrer que la méthode et la précision sont indispensables dans la gymnastique des scoliotiques.

Il s'agit donc de faire prendre correctement à notre sujet la position fondamentale debout, et nous l'y préparons depuis quelques semaines. Que dit la théorie?

Position fondamentale debout. — « Les talons joints et sur la même ligne, les pieds ouverts à angle droit, les genoux tendus, le corps bien droit, la colonne vertébrale tendue, la poitrine bien sortie, les épaules basses et maintenues en arrière, les bras pendant naturellement le long du corps, les doigts étendus et joints sans effort, la tête dégagée des épaules et portée fièrement, les yeux fixés devant soi. »

Donc, pour mettre notre sujet debout, il faut le dresser sur ses pieds. Parlons d'abord de ces derniers.

Les pieds. — Certes ils n'étaient pas beaux. N'insistons pas maintenant sur leur position ; vous vous rappelez les avoir vus : l'un d'eux toujours en avant, avec sa pointe directement antérieure, tandis que celle de l'autre regardait franchement en dehors, et vous savez que longtemps nous aurons de la peine à obtenir que les talons soient sur la même ligne et que l'écart des pointes soit symétrique de chaque côté de la ligne médiane. Considérons seulement leur forme qui est le point essentiel. Ils étaient plats, mais inégalement affaissés ; tous deux manquaient de voûte, un surtout s'écrasait sur le sol, et le sujet marchait sur son bord interne. Il a donc fallu commencer par refaire cette voûte. Quelques exercices y ont suffi :

1° **Rotation des pieds** : en bas, en dedans, en haut, en dehors. Le sujet est assis en travers de son lit, le dos appuyé, la moitié inférieure des jambes dépassant le bord du lit, les gros orteils se regardant et par conséquent tournés en dedans, les genoux étant immobilisés autant que possible. Les pieds tournent : le droit dans le sens des ai-

guilles d'une montre, le gauche en sens inverse. Cet exercice est répété vingt à quarante fois matin et soir.

2° **Adduction active et adduction passive avec résistance** : le sujet est dans la même position, c'est-à-dire assis en travers du lit. D'une main je fixe la jambe au-dessus de la cheville, de l'autre je résiste au malade qui ramène le pied vers l'axe du corps ; il s'efforce alors de maintenir cette position tandis que je ramène le pied en dehors. Cet exercice est répété une vingtaine de fois matin et soir.

3° **Marche sur la pointe des pieds**, talons en dehors, le plus souvent possible dans la journée. Au besoin, si les pieds avaient été fort plats et le valgus prononcé ou si le malade était très lourd et si les exercices (qui seront continués) ne paraissaient pas devoir suffire, nous ferions porter un soutien-voûte, et même nous ajouterions sous la semelle une bande de cuir destinée à relever le bord interne. Mais déjà les pieds se cambrent et deviennent présentables, et, sur leur voûte solide, nous pourrons camper des jambes verticales.

Les jambes. — Verticales, le sont-elles? Attendez, elles vont l'être. A coup sûr, elles ne l'étaient pas. Ni verticales, ni parallèles ; toutes deux asymétriquement inclinées de haut en bas et de dedans en dehors, elles avaient l'attitude qui résulterait d'un genu valgum beaucoup plus prononcé d'un côté que de l'autre et, après avoir relevé les bords internes des pieds, les genoux étant au contact, nous constations encore, entre les talons, un écart de trois ou quatre travers de doigt. Lorsque nous faisions joindre les talons, les genoux chevauchaient.

La crête des tibias, comme d'ailleurs la face antérieure des cuisses, ne regardait pas en avant ; les membres inférieurs, dans leur totalité, avaient tourné vers la gauche, d'une quantité inégale.

Vues de profil, les jambes paraissaient inégalement inclinées sur les pieds. L'un des genoux, toujours fléchi, ne pouvait être complètement étendu. Dans leur ensemble, les membres inférieurs présentaient des inclinaisons réciproques de leurs segments, en rapport avec le degré de lordose et de cyphose. Ils avaient en outre accompli un mouvement de rotation par lequel l'une des épines iliaques antérieures était portée en avant, l'autre en arrière. Enfin, il s'était passé dans les articulations coxo-fémorales, comme dans celles du tarse et du cou-de-pied, je ne sais quels mouvements d'oscillation (d'avant en arrière) modifiant l'angle formé par la jambe avec le pied, et je ne sais quels mouvements de compensation.

Avec une telle anarchie apparente dans la disposition de leurs segments, avec une telle complication de flexions, de déviations et de torsions, les membres inférieurs ne pouvaient présenter, dans leurs mouvements, ni précision, ni symétrie. D'abord la marche offrait des défectuosités nombreuses, entre autres l'immobilité de l'articulation tibio-tarsienne, la raideur de la plante des pieds, le déjettement fréquent de la jambe droite en dedans, etc. Puis, quand nous avons voulu faire exécuter au sujet, dans la position couchée et ensuite dans la position debout, le mouvement de flexion et d'extension de la jambe et de la cuisse en quatre temps, nous avons vu les deux jambes se diriger toutes les deux du même côté du plan médian antéro-postérieur, avec de bien laides contorsions.

Eh bien ! nous avons commencé par normaliser tout cela en donnant au sujet la notion de symétrie. Il est couché sur le dos, les épaules touchant ; les jambes se lèvent dans des plans verticaux et parallèles, également distants du plan médian. Il est invité à se figurer ce plan médian qui lui divise le corps en deux moitiés symétriques et sépare ses membres inférieurs, telle une lame de verre, de chaque côté de laquelle les jambes doivent se mouvoir sans la briser. Les membres inférieurs se fléchissent, s'étendent, s'abaissent sans aucune oscillation latérale ; ils se meuvent comme les pièces d'une machine, mais d'une machine intelligente qui conduit son mouvement. Le sujet exécute ainsi lentement et symétriquement l'élévation de la jambe tendue, la flexion et l'extension de la jambe et de la cuisse en quatre temps, puis le même en six temps avec élévation du siège et effacement de la courbure lombaire ; puis la circumduction de la hanche dans les deux sens ; nous insistons plus longuement sur l'extension de la jambe sur la cuisse du côté où le genou est toujours fléchi.

Nous nous attaquons en même temps au genu valgum sans nous demander qui a raison : Mickulicz, Mac Ewen, Delore, Malgaigne, Duchesne de Boulogne, Ollier, Volkmann, Wolf, Jaboulay, etc. ; car ils sont tous un peu dans le vrai, il y a peut-être eu lésion de la partie interne du cartilage de conjugaison, il y a eu sûrement et il y aura longtemps encore de mauvaises attitudes, il y a eu certainement aussi, après maladies infectieuses (entérite prolongée), vice de nutrition de l'os, peut-être aussi ostéomyélite larvée ; enfin, sans faire de théorie, et améliorant la nutrition

osseuse comme d'ailleurs la nutrition générale par le mouvement, nous espérons profiter du ramollissement relatif des os que présente encore la région juxta-épiphysaire du genou dans cette séquelle de rachitisme, pour empêcher la transformation d'un genu valgum physiologique en un genu valgum pathologique.

1° Toujours couché sur le dos, le sujet fléchit et écarte le plus possible les genoux en rapprochant des fesses les talons joints ; dans un second temps, il reprend la position initiale. Ce mouvement doit s'accompagner d'un effort localisé dans le genou, il sera répété vingt ou trente fois matin et soir.

2° Exercice du coussin : un petit coussin est placé entre les genoux, les jambes sont tenues rapprochées par un lacs. Le sujet exécute ainsi la flexion et l'extension de la jambe et de la cuisse en quatre temps, etc.

3° La circumduction de la hanche faite seulement dans le sens suivant : écarter le plus possible le membre inférieur de l'axe du corps sans quitter le plancher et sans bouger le corps, puis lever le membre le plus possible et le replacer dans sa position initiale. Cet exercice est répété un plus grand nombre de fois du côté où le genu valgum est le plus prononcé, à condition bien entendu, ceci dit une fois pour toutes, qu'il tende à corriger la déviation.

D'autres exercices seront ajoutés peu à peu pour redresser les genoux, par exemple, dans la station debout, tous les exercices d'équilibre sur une jambe tels que : genou levé, extension de la jambe en avant, — ou genou levé, écartement de la jambe, etc.

Pour se maintenir en équilibre, le sujet redresse son genou ; l'exercice sera donc exécuté de façon que le genou le plus dévié serve d'appui plus souvent que l'autre, à moins que la déviation soit trop prononcée, auquel cas elle aurait tendance à s'accentuer. Il faudrait alors renoncer à ces mouvements dans la station debout, en attendant une amélioration.

Voilà donc les membres inférieurs en bonne voie de redressement, leurs articulations assouplies ; ils sont verticaux et parallèles et, s'ils sont égaux, ils supporteront un bassin horizontal. S'ils ne sont pas égaux après cet assouplissement et ce redressement partiel, ce dont nous nous assurerons par l'épreuve de Roth et par des mensurations, d'ailleurs difficiles, nous placerons sous la jambe la plus courte une semelle entière (et non une talonnette) qui corrige entièrement la différence de hauteur.

Le bassin. — Le bassin avait tourné sur son axe vertical, projetant ainsi en avant son épine iliaque antéro-supérieure droite ; il était aussi incliné de haut en bas et de droite à gauche ; ces deux déviations disparaissent déjà, puisque nous avons rectifié la position des membres inférieurs et supprimé les attitudes de compensation prises par les articulations tarsiennes et coxofémorales. Il était, de plus, obliquement incliné en avant sur son axe vertical et nous n'avons perdu aucune occasion d'ouvrir l'angle que forme ainsi le bassin avec les cuisses, et en même temps de corriger la cambrure.

Ainsi, dans les mouvements des jambes en position couchée sur le dos, le sujet est invité, dans le second temps de l'exercice, à sentir le contact du plancher avec la région lombaire, à *enfoncer le plancher avec les reins*, et à quitter ce contact le plus tard possible lorsque les jambes reviennent, étendues, à leur position initiale.

Puis, couché sur le ventre, les mains à terre, près des épaules, il se relève et se recouche plusieurs fois de suite, en appuyant en même temps sur les mains et sur les genoux, et en conservant le plan transversal du corps parallèle au plancher, en s'efforçant même de bomber la région lombaire, c'est-à-dire de faire le gros dos.

Je lui apprends ensuite à relever le bassin lorsqu'il exécute la flexion du tronc dans la position debout, d'abord au poteau extenseur ou au mur, puis, plus tard, libre de tout appui. Voici comment j'opère :

Flexion du tronc. — Le sujet, en position debout, place les mains aux hanches. Je commence par lui faire exécuter la flexion du tronc (flexion ordinaire ou petite flexion) beaucoup moins prononcée qu'on ne le fait habituellement, et juste assez pour effacer la courbure lombaire, environ 40 degrés. Puis, dans un second temps, je lui demande de revenir à la position initiale. Dès qu'il s'est relevé, je lui fléchis l'avant-bras droit et, lui mettant la main droite derrière le dos, je lui fais constater son ensellure, en lui disant : « Il faut faire disparaître cela. » L'exercice est alors recommencé. Au premier temps, le tronc est fléchi comme je l'ai indiqué, la courbure lombaire est effacée, la courbure dorsale antéro-postérieure tend aussi à se réduire, d'autant plus que les épaules sont portées en arrière, le cou et la tête tendus en avant, le regard au loin. Pour faire exécuter le second temps, je place la main droite sur la région lombaire du sujet, en lui recommandant de la raidir et, lui touchant de la main gauche la partie inférieure du sacrum, je lui dis : « Vous allez vous relever d'un bloc, comme s'il y avait là une charnière, en vous soulevant un peu vers le haut, les jarrets tendus et, bien entendu, sans que

les talons quittent le sol. » Lorsque ce deuxième temps est exécuté, je replace la main droite du sujet derrière son dos, et je lui fais constater que son ensellure a disparu ou à peu près. Il a compris. C'est ainsi désormais qu'il exécutera la flexion du tronc.

Nous passons bientôt à la grande flexion du tronc pratiquée, elle aussi, de la même façon, au poteau d'abord ou au mur. Ce dernier exercice va servir de plus, exécuté d'une manière un peu différente, à mobiliser la colonne lombaire.

Grande flexion du tronc. — Le sujet, en position bras levés, fait d'abord la flexion ordinaire (1er temps) ; puis (2e temps), il achève de fléchir le tronc, laisse tomber les bras et touche le sol du bout des doigts le plus loin possible. Il se relève alors en deux temps par les moyens inverses, mais ce redressement doit s'opérer de façon à coller successivement au poteau chaque segment vertébral de bas en haut. Je lui touche de proche en proche les apophyses épineuses en disant : « Touchez le poteau d'abord avec cette partie-ci, puis avec celle-là, etc. » Le sujet remonte contre le poteau, en se déroulant comme ces serpents articulés que l'on vendait autrefois dans les foires. S'il n'a pas bien saisi, je lui montre le mouvement exécuté par une lame d'étain que j'ai pliée en deux et dont, après avoir appliqué l'un des côtés contre le mur, je place l'autre dans le prolongement du premier en le déroulant peu à peu.

Bien d'autres exercices peuvent encore être employés pour mobiliser la colonne lombaire et redresser sa courbure. Par exemple, la flexion latérale du tronc exécutée du côté gauche seulement et dans diverses positions initiales du tronc et des membres, en prenant toujours la précaution de faire porter les épaules en arrière, afin de faire contracter les muscles spinaux dorsaux et de brider ainsi la colonne dorsale, pour que sa courbure n'augmente pas. Cette action synergique a été bien démontrée par Reynier.

Puis, bientôt je lui fais exécuter l'extension des membres inférieurs. Couché, à plat ventre, sur le plint ou sur une table étroite, embrassant solidement celle-ci, il relève le plus possible les jambes tendues et les porte du côté que je lui indique.

La reptation, à condition de se limiter aux deux premiers exercices : la marche croisée et la marche à l'amble, peut aussi être utilisée, surtout chez les petits, pour mobiliser la colonne et normaliser un peu l'assemblage des pièces osseuses.

Nous n'avons pas négligé, si l'utilité s'en est fait sentir, les petits moyens : le siège transversalement incliné de haut en bas et de gauche à droite, et nous avons conseillé à la jeune fille scoliotique qui, vous le savez, doit faire, au moins en apparence, de très importantes études, de se mettre, pour travailler, un livre sous la fesse gauche.

Voilà donc notre bassin redressé, le creux lombaire effacé, les vertèbres lombaires mobilisées. J'ai ainsi relevé le pubis, normalisé la direction des adducteurs, renforcé leur action : les mouvements des membres inférieurs sont plus faciles et plus précis, en particulier la flexion de la cuisse et sa rotation en dehors ; nous obtenons plus facilement une abduction symétrique de la pointe des pieds. Le centre de gravité a été reculé en arrière, la fixité des pieds augmente, les attitudes sont plus fermes, le bassin étant aussi plus stable.

La colonne vertébrale. — En normalisant ainsi la position et la forme des pieds, celles des membres inférieurs, en rectifiant la position du bassin, en mobilisant la colonne lombaire, n'ai-je pas déjà pu faire disparaître la cause primitive de la déviation? Oui, sans doute, si elle était due au pied plat valgus, ou au genu valgum, ou à une ankylose des vertèbres lombaires en mauvaise position, consécutive à une légère spondylite, d'origine typhique ou autre. Mais il est évidemment plus probable que je n'ai fait qu'atténuer les conséquences mécaniques de cette déviation primitive, laquelle siège plus haut. Alors vous êtes prêt à me dire que c'est comme si je n'avais rien fait. Ce serait une erreur, car dès le premier jour je me suis attaqué à cette déviation primitive, en m'occupant du thorax et de la colonne dorsale.

Avant les exercices que je ferai exécuter à mon sujet, trois moyens principaux m'ont aidé à le préparer :

1° Les exercices respiratoires ;
2° Le massage et les manipulations ;
3° La suspension.

Les exercices respiratoires faits *à vide*, en position couchée sur le dos, la bouche fermée, me paraissent absolument indispensables pour *apprendre* au sujet à dilater son thorax, pour lui montrer ce qu'il faut faire, pour assouplir toutes ses articulations thoraciques. Aucun mouvement des bras, ni du tronc, aucun exercice ne provoque une ampliation thoracique égale à celle qu'obtient un sujet qui s'applique à dilater son thorax, par conséquent aucun n'exerce aussi bien ses muscles respiratoires. De plus, ces exercices à vide tendent à ramener la symétrie thoracique et mobilisent

les articulations de la colonne dorsale. Je ne dis pas qu'il faut en faire beaucoup, mais, par exemple, quatre séries de cinq à six respirations, aussi amples que possible, matin et soir.

Le **massage** est très utile chez les scoliotiques, dont beaucoup ont des muscles mais ne savent pas s'en servir. Il réveille leur tonicité en même temps qu'il améliore la circulation et la nutrition générale. Je pratique le massage des muscles des épaules, du dos, du cou et de la colonne vertébrale. J'insiste sur les muscles des convexités. Il peut être assez appuyé, et pour les muscles vertébraux on peut aller jusqu'à un vigoureux « kamgrif ».

Les **manipulations** sont réellement efficaces ; il faut avoir pratiqué soi-même, un grand nombre de fois, le modelage du thorax pour se rendre compte dans quelle mesure on peut modifier sa forme en peu de temps et sans y mettre aucune brutalité. Les pressions de la main, faites aux extrémités des diamètres obliques allongés, sont plutôt des indications qu'un écrasement de ces diamètres ; elles ne sauraient avoir la prétention de faire disparaître une gibbosité ancienne ou une ankylose véritable, quelque vigueur que l'on puisse y mettre. Ces manœuvres sont d'ailleurs beaucoup plus simples à exécuter qu'à décrire.

De toute façon il est bon de faire quelques **suspensions** par les mains lorsque la courbure dorsale n'est pas située très haut, à condition d'en faire fort peu et qu'elles soient très courtes, qu'on les supprime si elles augmentent les voussures dorsales, ou produisent de la cambrure. Elles redressent et allongent la cage thoracique et elles ont une tendance à rendre aux côtes déprimées leur incurvation primitive.

Dans le cas où la courbure dorsale est haute, parfois aussi pour redresser la colonne cervicale, la suspension céphalique peut rendre service.

J'ai combattu dès le début et sans relâche, avant même qu'il soit nettement accusé, le *déjettement du tronc* à droite. Ce symptôme, si fâcheux, lorsqu'il s'aggrave, peut nécessiter l'immobilisation dans un plâtre ou l'application d'un corset, sans espoir de guérir et au détriment de la santé générale, du moins pour le plâtre. Aussi faut-il mettre tout en œuvre pour redresser la courbure lombaire. C'est elle, en effet, qui cause ce déjettement du tronc à droite, puis le hancher droit, et, indirectement, la rotation du tronc et des membres vers la gauche que le sujet exécute peu à peu, instinctivement, pour ramener son centre de gravité dans le plan antéro-postérieur. Cette explication a été donnée par Reynier (*Déviation de la taille*, p. 35 à 40).

Pour lutter contre ce symptôme, nous avons employé : 1° les suspensions ; 2° la flexion latérale gauche du tronc, fréquemment répétée, dans toutes les positions initiales du tronc et des membres ; 3° le siège transversalement incliné ; 4° le décubitus latéral convexe pendant les repos (malade couché sur le côté droit, deux oreillers sous la tête, deux autres sous les membres inférieurs et le bassin pour redresser les courbures lombaire et cervicale) (Reynier).

Notre sujet nous aide. Assis sur l'ischion droit, un livre sous la fesse gauche et le tronc porté tout entier vers la gauche et un peu en avant, il se cale au fond de sa chaise, moulé dans un coussin mou, les épaules portées en arrière et fortement pressées de temps en temps sur le dossier de la chaise. Il avance souvent le bras gauche, et se sert le plus possible de la main gauche. Chaque fois qu'il se lève, il porte la tête à gauche et, les pieds restant de face, il fait légèrement tourner le tronc et les membres vers la droite. Le hancher gauche lui est déjà plus facile ; je lui recommande d'en abuser.

Les mouvements des bras n'ont pas été négligés. D'abord et surtout les extensions, en position couchée, puis le mouvement respiratoire : élévation latérale et abaissement des bras en trois temps ; puis, debout, les extensions verticales asymétriques (bras gauche en haut, droit en bas ou gauche en avant, droit en bas et en arrière) ; puis élévation en avant et abaissement latéral des bras en quatre temps (inspirer sur les deux premiers, expirer sur le quatrième).

En peu de jours la tenue était meilleure, et la face postérieure du tronc paraissait moins asymétrique. Les épaules, qui s'étaient déjà rapprochées du plan transversal par la rectification des membres inférieurs et du bassin, reprennent leur place et leur niveau ; la droite est moins élevée et moins saillante, moins éloignée des apophyses épineuses. Le diamètre transversal du thorax n'est plus franchement oblique de gauche à droite et d'arrière en avant, le sujet n'a plus l'air de marcher de flanc. La courbure dorsale a diminué, la voussure costale droite s'efface très légèrement, le côté gauche du thorax est moins plat. Ayant ainsi à peu près ramené la symétrie dans le plan transversal, je puis agir plus efficacement et sans inconvénient sur la courbure dorsale, et je m'y prends d'une façon un peu particulière que je vais expliquer.

On trouve, dans tous les manuels de gymnastique, deux mouvements : la flexion du tronc en avant et en arrière. J'ai dit plus haut comment je pratiquais la première ; quant à la seconde,

je l'ai tout simplement supprimée, pour les raisons suivantes : elle augmente la courbure lombaire et, par suite, la courbure dorsale ; elle allonge les muscles de l'abdomen ; de plus, les muscles qui maintiennent cette courbure lombaire sont toujours relativement vigoureux et ils auront suffisamment l'occasion de s'exercer dans certains mouvements (par exemple l'extension du tronc en chute faciale, tronc dans l'espace). Je puis donc chercher à effacer la courbure lombaire, puisque je sais qu'il en restera toujours un certain degré normal. Alors, je fais bien comprendre à mon sujet qu'il ne doit pas plier son corps en arrière en augmentant sa courbure lombaire et en poussant le ventre en avant ; que son bassin, que j'ai relevé, doit rester relevé ; que sa région lombaire doit rester plane, et même que la partie supérieure de cette dernière doit être portée un peu en avant. Ce que je lui demande, et que j'appelle *l'extension cervico-dorsale*, c'est, après avoir rapproché le menton du cou, de porter lentement et le plus possible la tête en haut et en arrière. Je lui crie : « Tirez avec la tête sur le cou, puis avec le cou sur la colonne dorsale, portez les épaules en arrière ; tirez, tirez, allongez-vous vers le haut. » Je l'exhorte à transformer sa convexité dorsale en concavité ; je sais bien qu'il ne le peut pas et que ce mouvement est très limité, que c'est surtout la tête et le cou qui décriront un arc concave en arrière, mais en demandant l'impossible j'obtiens tout le possible et je redresse ainsi peu à peu les courbures cervicale et dorsale.

J'insiste sur ce point que non seulement l'exercice que je viens de décrire n'a rien de commun avec la flexion du tronc en arrière, mais encore qu'il n'est pas non plus l'*extension dorsale* classique, excellent exercice que l'on pratique au mur ou à l'espalier, mais qui ne peut être exécuté que par des gymnastes normaux et assouplis.

Il est clair qu'au niveau de la courbure dorsale, les faces latérales des vertèbres, du côté de la convexité, regardant encore un peu en arrière (et à droite dans notre cas), ce sont les muscles du côté de cette convexité qui, dans ce mouvement, agiront de façon prédominante, mais ils auront une action plus facile et plus efficace puisque la courbure a diminué et que leurs antagonistes se laissent allonger.

La tête et le cou. — Je n'insisterai pas longuement sur les déviations de la tête et du cou que l'extension cervico-dorsale corrige, à condition qu'elle soit accompagnée des autres exercices de la tête ; surtout, dans notre cas, puisque la tête était tournée trop à droite : la *rotation à gauche* (à 45°) *avec extension successive*. Je n'ai pas perdu de vue l'importance du redressement de la tête.

***

Ainsi, dans le plan transversal comme dans le plan antéro-postérieur, je ramène à la verticalité ; j'étire, j'allonge le zig-zag que forment entre elles les cordes de toutes les courbures, normales ou pathologiques. Et j'arrive, par ce procédé de normalisation, à voir, ce qu'on n'obtient jamais autrement : les sinuosités vertébrales scoliotiques presque à l'état de pureté, c'est-à-dire débarrassées de leurs conséquences mécaniques et elles-mêmes très améliorées, N'est-il pas évident qu'elles seront beaucoup plus faciles à influencer? Elles peuvent même, déjà, ne plus exister qu'à l'état de souvenir, ou être insignifiantes. En effet, j'ai compliqué à dessein le cas envisagé ; un bon tiers des scoliotiques ont les pieds plats, mais le valgus n'est pas très fréquent ; le genu valgum peut manquer ou être peu prononcé ; les courbures du rachis peuvent ne présenter encore ni raideur, ni soudure ; enfin les modifications des vertèbres sont souvent très minimes au début ; dans ce cas, la rectitude est facilement obtenue en douze ou quinze séances, parfois moins.

Voilà donc notre malade capable de prendre la position debout à peu près correctement. C'est en partant de cette position initiale, qu'il va faire désormais des exercices généraux destinés à renforcer sa musculature, à relever son état général et par conséquent à durcir son squelette. C'est aussi dans cette position, légèrement modifiée, et que j'appellerai bientôt : la *position corrigée*, que je lui ferai exécuter des exercices simples, facilement rendus correcteurs et même hypercorrecteurs. De plus, j'introduirai peu à peu, dans la séance, des mouvements asymétriques.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Signification de l'achlorhydrie.

L'absence d'acide chlorhydrique dans la sécrétion gastrique présente pour CHENEY (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 3 juillet 1926) une importance considérable. Si divers échantillons de suc gastrique prélevés à différentes heures après un repas d'épreuve ne présentant aucune trace d'acide chlorhydrique, ce signe prend une valeur réelle et doit aiguiller le clinicien vers l'un des diagnostics suivants : anémie pernicieuse (l'achlorhydrie précède d'un temps plus ou moins long l'apparition des premiers symptômes hématologiques, d'où la théorie du passage possible des streptocoques ou du bacille Welchii dans l'organisme, déterminant secondairement l'apparition de l'anémie), cancer de l'estomac, gastrite chronique, affection chronique de la vésicule biliaire, sclérose combinée subaiguë de la moelle, et enfin certaines affections particulières, viscéroptose, psychasthénie et certaines névroses.

E. TERRIS.

Purpura et rayons ultra-violets.

Le traitement du purpura idiopathique est entièrement symptomatique. SOOY et MOISE (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 10 juillet 1926) rapportent une observation de purpura chez une jeune fille de douze ans, qu'ils soumirent à l'influence des vapeurs de mercure d'une lampe de quartz. Expérimentalement, on connaît l'influence des rayons ultra-violets sur le nombre de globules rouges. Les auteurs ayant soumis cette malade à l'influence des rayons, constatèrent que le nombre des plaquettes sanguines, qui était de 108 000 par millimètre cube, passa, après douze jours de traitement quotidien, à 546 000, chiffre ayant persisté depuis huit mois. Ce traitement n'est donc pas à rejeter dans les cas de purpura idiopathique.

E. TERRIS.

Pneumonie et rhumatisme articulaire aigu.

RABINOWITZ (*Journ. of Amer. med. Assoc.*, 17 juillet 1926) attire l'attention sur les relations qui existent entre certaines pneumopathies et l'infection rhumatismale. A côté des diverses manifestations pleuro-pulmonaires décrites classiquement, RABINOWITZ décrit, à la suite des travaux de Garrod, de His, de Besner, etc., des pneumonies qui paraissent relever du même genre que le rhumatisme articulaire aigu. Malgré l'accumulation des preuves de concordance, il est à l'heure actuelle difficile de vérifier cette hypothèse. Cette pneumonie dite rhumatismale présente quelques caractères particuliers : absence de frisson, de toux, de crachats rosés et d'élévation brusque de la température, pâleur ou cyanose de la face, absence de pneumocoques dans les crachats, mais existence de tous les signes physiques d'un foyer pneumonique. Cette localisation pulmonaire est à ajouter aux autres complications pulmonaires du rhumatisme articulaire aigu.

E. TERRIS.

La dilatation pupillaire unilatérale à la suite de blessures à la tête.

ÉMILE HOLMAN et W.-M.-J. SCOTT présentent plusieurs observations de traumatismes à la tête (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 2 mai 1925) et concluent que la dilatation et la fixité pupillaires unilatérales peuvent permettre de localiser le traumatisme intracranien. L'intervention opératoire en vue de décomprimer le cerveau dans les cas d'hémorragie doit être faite du côté où l'on a observé en premier lieu la dilatation et la fixité pupillaires. Mais leur caractère transitoire nécessite une observation minutieuse et répétée. Il importe avant tout de ne pas entraver l'apparition de ce signe si important, en administrant au blessé des médicaments mydriatiques.

E. TERRIS.

Injections d'arsphénamine intrapéritonéale.

Les injections intraveineuses sont difficiles, pour ne pas dire impossibles, chez les nourrissons. Certains pourtant sont dans une condition telle qu'ils nécessitent un traitement très actif. C'est pourquoi on a essayé les injections intrapéritonéales. HEYWORTH M. SAIFORD (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 25 juin 1925) expose les résultats qu'il a obtenus expérimentalement et cliniquement et montre que l'arsphénamine peut être injectée par voie intrapéritonéale sans aucun danger et a une action rapide et efficace même dans les plus mauvais cas.

E. TERRIS.

Eléphantiasis du scrotum.

Quoique la plupart des cas d'éléphantiasis streptococcique soient dus au streptocoque, il en est certainement d'autres qui ont une origine syphilitique et dans lesquels l'artérite et la phlébite semblent jouer un rôle important. CLEMENT H. MARSHALL (*Journ. of. Am. med. Ass.*, 19 septembre 1925) rapporte le cas d'un nègre avec éléphantiasis du scrotum très prononcé s'accompagnant de durcissement et d'épaississement de la peau qui rendait toute palpation impossible. La réaction de Wassermann était très fortement positive, et le traitement antisyphilitique amena une amélioration rapide et marquée.

E. TERRIS.

Sécrétion gastrique.

A.-C. IIVY (*Journ. of. Am. med. Ass.*, 19 septembre 1925) publie les résultats des recherches qu'il a pratiquées sur des chiens. Il divise la sécrétion gastrique en trois phases : 1° la phase céphalique causée : *a*) par les réflexes du cerveau (psychiques) et *b*) par les réflexes du thalamus, du cerveau moyen, de la moelle et excitée par la vue, le goût et l'odeur des mets ; 2° la phase gastrique causée : *a*) par la distension mécanique de l'estomac et *b*) par l'action sur la muqueuse gastrique des substances contenues dans les aliments ; 3° la phase intestinale causée par l'action sur la muqueuse intestinale des substances contenues dans la nourriture ou résultant *de novo* de la digestion. La viande est le seul aliment qui contienne une substance capable d'exciter la muqueuse gastrique par simple contact. L'auteur a pu, à diverses reprises, transplanter l'estomac d'un chien dans la région mammaire. L'estomac transplanté sécrétait du suc gastrique contenant de l'acide libre pendant deux à six heures après le repas. Ceci prouve qu'il faut voir dans la sécrétion gastrique un mécanisme humoral.

E. TERRIS.

Endoscopie de l'utérus.

HAROLD F. SEYMOUR (*British medical Journal*, 26 décembre 1925) apporte les essais d'endoscopie de l'utérus

qu'il a tentés depuis quelques mois avec un appareil d'abord fort imparfait. La grande difficulté dans ce cas est d'obtenir une vision nette, le sang et les mucosités venant sans cesse ternir le miroir et la lampe. En Amérique, Rubin a expérimenté un appareil qui nécessite une constante insufflation d'air. Seymour a d'abord essayé un appareil à irrigation constante qui n'était pas pratique à cause des bulles d'air qui venaient sans cesse gêner la vision. Dernièrement il a fait exécuter un instrument muni de deux tubes aspirateurs, qu'il peut brancher sur n'importe quel aspirateur, électrique de préférence. La lampe est protégée par une petite brosse qui l'empêche de se ternir pendant l'introduction, et qui peut servir à l'essuyer au cours de l'examen lorsque c'est nécessaire. L'instrument a 9 millimètres de diamètre ; un appareil plus petit, de 6 millimètres de diamètre, a été aussi exécuté pour les cas où il est difficile d'obtenir une dilatation de plus de 10 millimètres. Pour faire l'examen, on prépare d'avance la malade en plaçant un tampon de glycérine contre le col pendant deux nuits consécutives pour faciliter la dilatation. La dilatation et l'endoscopie sont faites sous anesthésie générale. Cet examen demande une certaine expérience, mais permet d'obtenir beaucoup de renseignements. Seymour a pu dans la suite examiner ses malades avec le plus grand profit et est persuadé que l'endoscopie de l'utérus va devenir d'usage de plus en plus courant comme moyen de diagnostic en particulier des pertes et hémorragies.

E. TERRIS.

Le liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés.

Étudiant le liquide céphalo-rachidien des nouveau-nés nègres, M. HING ROBERTS (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 15 août 1925) a constaté chaque fois la présence d'un pigment jaune, bilirubine, qui persistait au moins neuf jours, disparaissait dans la quatrième semaine et s'accentuait dans les cas de jaunisse. La xanthochromie n'est donc pas pathologique chez les nouveau-nés et est indépendante des hémorragies cérébrales. Les hémorragies intracraniennes sont fréquentes, même après un accouchement normal, et ne se traduisent par des symptômes extérieurs que dans les cas graves. La mort, dans ce cas, survient fréquemment et rapidement. Il ne semble pas que ces hémorragies puissent entraîner plus tard d'infirmité permanente.

E. TERRIS.

Hypertension artérielle et extrait hépatique.

Récemment, on a attiré l'attention sur les effets de la guanidine et de ses composés sur la tension artérielle. R. MAJOR (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 25 juillet 1925) étudie l'action de diverses substances comme hypotenseur (chlorure de calcium, chlorure de potassium, chlorure d'ammonium, acide chlorhydrique, et divers extraits d'organes : thyroïde, testicule, ovaire, muscle, parathyroïde et foie). Major insiste en particulier sur l'action des extraits hépatiques ; de nombreux travaux ont d'ailleurs précédé les siens sur cette question (en particulier travaux de Roper, 1921). Parmi tous les extraits hépatiques employés, il semble que ce soient les extraits alcooliques les plus efficaces ; ces extraits ont été injectés par diverses voies, la voie intraveineuse donnant les résultats les plus rapides ; la chute de la pression est graduelle, ne s'accompagne d'aucun symptôme, varie de 2 à 7 milligrammes de mercure et se prolonge entre trois heures et vingt-quatre heures après l'injection. Certains sujets ont été soumis à des doses répétées à la suite desquelles Major obtint une baisse prolongée de tension durant plusieurs jours (note personnelle : de multiples facteurs interviennent dans cette chute de la pression, et avant de conclure à un résultat réel, de nouvelles expérimentations doivent être pratiquées).

E. TERRIS.

Traitement du goitre exophtalmique.

FRASER, DUNHILL et ROGERS donnent un travail d'ensemble sur le traitement du goitre exophtalmique (*Brit. med. Journ.*, 27 mars 1926). Fraser indique que le traitement est subordonné à l'aspect clinique du goitre ; les différentes modalités anatomo-pathologiques montrent suffisamment la multiplicité des formes de goitre et de ce fait la multiplicité des traitements : goitre avec prolifération cellulaire avec ou sans présence de substances colloïdes, goitre à type fibreux, goitre à forme adénomateuse. Pour Fraser, le groupe des goitres avec hyperactivité glandulaire constituerait la maladie primitive de Graves ; les autres groupes constitueraient la maladie secondaire de Graves (classification de Möbius). En réalité, il existe des formes tenant de l'un ou de l'autre de ces deux groupes. Si l'étiologie nous échappe encore, Fraser insiste sur l'importance des modifications génitales dans l'évolution de ces goitres et aussi sur les foyers d'infection chronique tels que amygdalite, sinusite, pyorrhée alvéolo-dentaire que Fraser regarde comme des causes possibles d'exacerbation du goitre. A la suite des travaux de Barker et de Kessel, etc., il semble que l'évolution dans le groupe de l'affection primitive de Graves s'étende sur une période de trois ans au maximum, alors que dans les formes secondaires où les phénomènes d'intoxication sont plus importants, la maladie a une évolution beaucoup plus longue entrecoupée de complications cardiaques. Fraser insiste, dans la description du traitement, sur l'importance du repos au lit pendant une ou plusieurs semaines, repos physique aussi bien que moral ; ce repos a une importance considérable sur les phénomènes cardiaques ; la désinfection de tous les foyers d'infection chronique doit être entreprise avant même le repos. Fraser préconise l'emploi de l'iode à faible dose mais continuée pendant un temps très prolongé, aucune modification au régime. En ce qui concerne l'intervention chirurgicale, avant de l'entreprendre, il est nécessaire de soumettre le malade à un repos de six mois au minimum. Dans les formes secondaires de la maladie de Graves, il semble que l'intervention chirurgicale soit plus favorable. Dunhill donne les indications au sujet des cas où l'intervention chirurgicale s'impose. Pour DUNHILL, l'intervention doit être rejetée dans les six premiers mois de la maladie. Après les six mois de traitement médical, si aucune amélioration n'est constatée, l'intervention chirurgicale, au même titre que la radiothérapie, mérite d'être discutée. En se basant sur sa statistique (831 malades), Dunhill incline vers le traitement ou chirurgical ou radiothérapique. Dans les formes avec complication cardiaque et œdème, toute intervention chirurgicale doit être rejetée ; dans les formes frustes, l'intervention doit être différée ; enfin, dans les formes dites hypertoxiques, l'intervention chirurgicale a donné d'excellents résultats. Dunhill indique l'importance de l'anesthésie, protoxyde d'azote, oxygène et éther. La

mortalité est de 3 p. 100. Dunhill note une amélioration considérable des phénomènes cardiaques observés, diminution de la tachycardie, disparition de la fibrillation auriculaire, soit spontanément, soit à la suite de quinidine. Enfin Rogers préconise la ligature d'un ou de plusieurs pédicules vasculaires, opération de choix dans le goitre à type vasculaire ; dans certains cas même, la ligature des quatre pédicules donne de très bons résultats sans danger de myxœdème. E. TERRIS.

Asthme et radiothérapie.

A la suite d'applications de rayons X pour un cancer du sein, SCOTT (*Brit. med. Journ*, 5 juin 1926) a été amené à pratiquer la radiothérapie chez des sujets atteints d'asthme : dose faible, bas voltage, très large irradiation du thorax, courte durée des séances. Scott rapporte 21 cas d'asthme de types divers et suivis pendant deux ans et demi. Après échec de tout traitement antérieur, Scott obtient une disparition des crises d'asthme et une amélioration considérable de ces malades. Il est nécessaire d'attendre de nouvelles observations pour tirer une conclusion de ces recherches. E. TERRIS.

Traitement de la péritonite tuberculeuse.

Dans une observation rapportée par GARBAT (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, 27 février 1926), un homme âgé de quarante ans était atteint de péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Se référant à des travaux antérieurs sur les injections d'air ou d'oxygène dans la cavité péritonéale (Weil et Loiseleur, David, Schmidt, etc.), Garbat intervint chez son malade par insufflation d'oxygène après évacuation du liquide péritonéal, et constata une amélioration très rapide du malade ; il conseille ce mode de traitement de préférence à toute intervention chirurgicale. E. TERRIS.

Pathogénie des ulcères gastro-duodénaux.

MONSARRAT, dans une revue générale sur la pathogénie des ulcères gastro-duodénaux (*Brit. med. Journ.*, 21 mars 1926), étudie les diverses pathogénies décrites jusqu'à ce jour. Il rejette comme cause directe de ces ulcères les infections, la sécrétion gastrique ; se référant aux diverses expérimentations, il semblerait que les troubles de la motricité gastrique seraient à la base de ces ulcères ; les divers examens radiologiques permettent de toujours constater des troubles dans le tonus gastrique et sa motricité. Monsarrat incrimine le système nerveux comme cause de ces ulcères (atteinte du sympathique), les infections ne jouant qu'un rôle secondaire dans l'extension de ces ulcères. E. TERRIS.

Transfusion du sang et cellules blanches.

DOAN (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 22 mai 1926), au cours de diverses recherches expérimentales sur les causes des réactions au cours de la transfusion du sang, montre que celles-ci sont dues en partie à l'influence des cellules de la lignée blanche. Ces cellules présentent divers caractères de toxicité, mais il est difficile de savoir à quels groupes de cellules blanches les rattacher. Le plasma de certains individus et diverses catégories de cellules blanches sont incompatibles. Il n'est pas possible de donner une nomenclature exacte, car vingt-sept différentes combinaisons peuvent exister. 40 p. 100 environ d'individus seraient avec cette méthode des donneurs universels, 5 p. 100 quelquefois, et 55 p. 100 des cas donneraient des résultats variables. E. T.

Rose bengale et test hépatique.

L'utilisation de ce test déjà connu a été renouvelée par KERR, DELPRAT, EPSTEIN et DUNIEVITZ (*Journ. of the Amer. med. Ass.*, 26 septembre 1925). Ils décrivent très longuement la méthode : prélèvement du sang veineux au pli du coude, 2 centimètres cubes sont centrifugés avec 2 centimètres cubes d'une solution à 2 p. 100 d'oxalate de potassium. On injecte dans la veine de 1 gramme à 1gr,50 de rose bengale dans une solution de 1 p. 100 de sérum physiologique ; l'aiguille est rincée avec 5 à 10 centimètres cubes de la solution de sérum. On laisse l'aiguille en place ; deux minutes après l'injection on prélève 10 centimètres cubes de sang qu'on met dans un tube à centrifuger avec 2 centimètres cubes d'oxalate de potassium ; on injecte encore de 5 à 10 centimètres cubes de sérum physiologique dans l'aiguille pour éviter la coagulation. On prélève à nouveau du sang à la quatrième puis à la huitième minute. Le malade est placé pendant une heure en chambre noire ; les selles émises deviennent rouges.

Les échantillons du sang sont centrifugés à 2 000 tours, on prélève 3 centimètres cubes de plasma des autres échantillons, on dilue ces solutions à parties égales de sérum physiologique et on compare les teintes au colorimètre ; on compare la coloration obtenue avec l'échantillon de plasma du sang prélevé avant injection de rose bengale. A cette technique font suite des formules d'application dont chaque terme est discuté. Les résultats de cette investigation hépatique sont les suivants : rétention très marquée en cas de cirrhose, d'affection étendue du foie, d'obstruction des voies biliaires. Dans tous les autres cas l'élimination paraît normale. (N. du T. : Quelle est la participation rénale dans cette épreuve ?)

Angine de poitrine.

Dans un travail d'ensemble, HAY (*Brit. med. Journ.*, 10 juillet 1926), reprend la question de la petite angine de poitrine (*angina minor*). Hay décrit les petits symptômes constituant cette forme d'angine ; les signes physiques sont toujours précédés de signes fonctionnels : fatigue, douleur, etc. ; ce qui rend le diagnostic particulièrement difficile, c'est l'irrégularité ou l'aspect monosymptomatique (petit mal de Mackenzie, angine larvée de Goodhart, angine fractionnée, etc.). Hay insiste sur certains de ces symptômes, la fréquence de la douleur épigastrique, l'aspect d'indigestion de la crise ; ces malades peuvent être pris pour des dyspeptiques ou pour des aérophages ; diagnostic souvent difficile, et cependant cette petite angine traduit un certain degré de myocardite. Il est utile de retenir que l'effort et l'exposition au froid sont causes fréquentes de cette angine. A la suite de Mackenzie, Hay classe les angines en deux groupes : l'angine à prédominance douloureuse due le plus souvent à une lésion du système cardio-vasculaire ; le deuxième groupe, dans lequel la douleur est tardive, serait dû à des causes extra-vasculaires ; les lésions du système nerveux central en seraient la cause prédominante. Hay revient sur la fréquence de la transformation de ces petites formes d'angine en forme grave du type d'angine d'effort ; aussi est-il nécessaire de soumettre ces malades aux mêmes méthodes d'investigation que pour les cas d'angine de poitrine typique.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7862-12-26. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LE TRAITEMENT MÉDICAL DES STÉNOSES PYLORIQUES D'ORIGINE ULCÉREUSE

PAR

le Dr Louis TIMBAL
Ancien chef de clinique à la Faculté de Toulouse.

Dans une monographie récente, M. Maurice Delort, médecin de l'hôpital Saint-Michel, définit ainsi la sténose du pylore : « Tout ulcus, écrit-il, est juxta-pylorique ; comme il a un court chemin à parcourir, il arrive bien rapidement à la zone dangereuse ; il provoque le spasme, d'où arrêt du transit... Il est classique d'ajouter que la cicatrisation peut amener un rétrécissement mécanique ; c'est en tout cas un mécanisme rare, et dans la plupart des cas, de cette double cause, spasme ou rétrécissement, c'est le spasme qui compte le plus pour amener les accidents dits de sténose. »

Après avoir ainsi affirmé la nature presque toujours spasmodique du rétrécissement pylorique, M. Delort en décrit quatre degrés différents, suivant l'intensité des symptômes physiques et fonctionnels, et d'après les résultats fournis par le tubage et par l'examen radiologique, et il conclut ainsi : « A ces quatre degrés, toute sténose doit être opérée. Suivant l'importance qu'elle revêt, on peut ou non différer le moment d'agir, mais la sanction chirurgicale est obligatoire. En un point du tube digestif il existe un point d'occlusion : l'indication ne peut pas faire de doute, il faut que l'obstacle soit levé. »

Malgré l'autorité de M. Delort, des conclusions si absolues ne peuvent pas et ne doivent pas être admises. En théorie d'abord, il est inadmissible de soutenir, après avoir admis l'origine spasmodique du rétrécissement, que celui-ci présente des caractères de fixité et de permanence tels qu'aucune thérapeutique n'est susceptible de la modifier ; les phénomènes spasmodiques ne sont-ils pas, par définition même, essentiellement fugaces, variables, intermittents? Mais les théories, quelles qu'elles soient, doivent en médecine s'incliner devant les faits. Or la clinique montre — et le but de ce travail est de le prouver — que *la sténose pylorique la plus grave en apparence peut disparaître sous l'action du traitement médical et sans qu'aucune intervention chirurgicale soit pratiquée.*

Pour atteindre ce résultat, une seule condition est nécessaire, à savoir que le traitement soit mis en œuvre à la période où le rétrécissement est encore de nature spasmodique. Il est, en effet, évident — et nous ne songeons nullement à le nier — que toute thérapeutique médicale est absolument inefficace contre une cicatrice serrée du pylore.

Ainsi, le premier problème qui se pose, en présence d'un rétrécissement pylorique, est celui du diagnostic exact du degré de la sténose et de sa nature même.

I. **Diagnostic du degré de la sténose.** — M. Delort en décrit quatre degrés, mais les deux premiers nous paraissent devoir être écartés : « La sténose la plus légère, écrit-il, est révélée seulement à la radioscopie ; elle se traduit par la stase de la bouillie opaque au delà de la limite classique des huit heures. A un degré de plus, on constate en outre, en prélevant par la sonde le contenu gastrique, l'existence de liquide à jeun hyperacide, et le retard ou l'absence d'évacuation d'éléments repérables (grains de raisin ou pruneaux). »

Nous croyons que ces symptômes sont révélateurs uniquement d'un certain degré de spasme pylorique, mais ne permettent pas d'affirmer l'origine ulcéreuse de ce spasme.

Par contre, les deux derniers types indiqués par M. Delort correspondent bien à la sténose pylorique telle qu'elle est décrite dans tous les traités classiques. Nous pouvons la schématiser en quelques mots : il s'agit presque toujours d'un dyspeptique présentant de temps en temps de grands vomissements qui renferment des aliments ingérés plusieurs jours auparavant ; l'examen de ce dyspeptique montre que l'estomac est très distendu et qu'il présente des contractions péristaltiques visibles à l'œil nu ; la sonde introduite dans l'estomac le matin à jeun ramène un gros résidu alimentaire, à odeur butyrique ; enfin l'examen radiologique montre un long retard de l'évacuation et permet de constater l'existence d'un résidu appréciable quinze à vingt heures après l'absorption du repas opaque.

Lorsque tous ces symptômes se trouvent réunis chez le même malade, le diagnostic de sténose pylorique s'impose tellement à l'esprit du médecin, qu'il n'hésite pas à proposer une intervention chirurgicale jugée par lui indispensable et urgente. Or, le malade refuse parfois de se laisser opérer, et le médecin assiste avec surprise à sa guérison complète et rapide.

Les deux premiers cas que nous avons observés ont été publiés en octobre 1923 dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition.* Depuis cette époque nous avons pu recueillir dix observations absolument comparables aux

premières. Leur nombre suffit à montrer qu'il ne s'agit pas de faits exceptionnels, mais de cas intéressant les praticiens, utiles à connaître, et de nature à modifier l'opinion encore classique d'après laquelle la sténose pylorique est toujours au-dessus des ressources de la thérapeutique médicale.

Observations très résumées. — OBSERVATION I. — Femme de quarante-trois ans. Souffre de l'estomac depuis deux ans et a présenté plusieurs crises douloureuses avec vomissements. La dernière crise dure depuis quarante-cinq jours : la malade vomit tout ce qu'elle prend, est très anémiée, a perdu 30 kilogrammes, et a présenté à plusieurs reprises de la tétanie. Son estomac est très distendu et animé de contractions péristaltiques visibles à l'œil nu. Le tubage de l'estomac à jeun ramène un demi-litre de liquide de stase, renfermant de l'HCl et du sang (réaction de Weber). Tous ces symptômes disparaissent rapidement par le régime lacté, le bismuth et la belladone. Un deuxième tubage pratiqué six semaines plus tard fait constater la disparition complète de la stase. L'hypersécrétion a diminué peu à peu, et la malade est complètement guérie depuis plusieurs années.

OBS. II. — Homme de trente-six ans. Souffre de l'estomac depuis trois mois ; a vomi à plusieurs reprises des lentilles prises la veille. Le tubage ramène 200 centimètres cubes d'un liquide assez clair, renfermant cependant des débris de raisins. Ce liquide renferme HCl libre, mais pas de sang. Les rayons X montrent un estomac très dilaté, avec effacement de la région pylorique, des contractions faibles et espacées, et un retard considérable de l'évacuation : vingt-deux heures après l'absorption l'estomac renfermait encore un peu de bismuth. Le traitement habituel de l'ulcère fit disparaître en un mois les douleurs et les vomissements. Rechute l'année suivante ; même traitement, mêmes résultats : le tubage ne ramena pas de liquide et les rayons X firent constater que l'évacuation de l'estomac était terminée à la sixième heure.

OBS. III. — Homme de quarante-quatre ans. Souffre depuis dix ans, a eu plusieurs petites crises et trois fortes crises avec douleurs et vomissements. Estomac très dilaté, avec contractions péristaltiques visibles. Le tubage ramène 200 centimètres cubes de liquide de stase, avec débris de pruneaux ; présence d'HCl ; absence de sang. Les rayons X montrent un estomac très dilaté, avec effacement du pylore, contractions fortes et évacuation ralentie : un résidu appréciable de bismuth persiste à la huitième heure. Guérison en un mois. Rechute l'année suivante et nouvelle guérison.

OBS. IV. — Femme de quarante-cinq ans. A eu plusieurs crises de douleurs tardives, avec rejet de liquide acide. Ces crises tendent à se rapprocher. L'estomac est très dilaté, clapote facilement, mais ne présente pas de contractions péristaltiques visibles. Le tubage ramène 200 centimètres cubes de liquide de stase, renfermant de l'HCl. Les rayons X montrent un estomac très dilaté animé de contractions exagérées, et renfermant encore du bismuth à la dixième heure. Le traitement fait disparaître tous les malaises en quelques mois. L'année suivante la malade vient faire constater sa complète guérison.

OBS. V. — Homme de quarante-deux ans. Souffre de l'estomac depuis cinq ans et a été réformé pour de la sténose médio-gastrique. En réalité, il présente des crises de douleurs tardives se terminant soit par vomissements, soit par diarrhée ; supporte mal l'alimentation et a perdu 24 kilogrammes. Au moment de l'examen il se plaint de douleurs continues et supporte très mal les aliments ; l'estomac n'est pas très dilaté et on ne perçoit pas ses contractions. Les rayons X font constater de l'aérophagie, de la dilatation prépylorique et un gros retard de l'évacuation : résidu de la moitié du bismuth à la huitième heure. La guérison s'obtint lentement et exigea plusieurs mois. Par contre, elle fut définitive : le malade a été suivi pendant plusieurs années et traité pour tuberculose pulmonaire à forme fibreuse.

OBS. VI. — Homme de cinquante-quatre ans. Atteint d'ulcus chronique depuis huit ans, avec plusieurs hématémèses. Se plaint de douleurs tardives avec vomissements acides. Le tubage ramène du liquide de stase, qui ne renferme ni HCl, ni sang. Les rayons X montrent un estomac dilaté, à contours nets, animé de contractions irrégulières, et se vidant très lentement : huit heures après, un tiers du bismuth était encore dans l'estomac. Le traitement classique amena une amélioration progressive, mais lente, du malade : il s'agissait d'un cultivateur qui travaillait trop et suivait mal le régime prescrit.

OBS. VII. — Homme de trente ans. Se plaint depuis trois ans de douleurs tardives avec vomissements ; le tubage ramène 150 centimètres cubes de liquide de stase renfermant des pois pris la veille au matin ; présence de sang ; absence d'HCl. Les rayons X montrent un estomac très dilaté, animé de contractions très exagérées et se vidant très lentement. Mis au régime pendant deux mois, a gagné 6 kilogrammes et un deuxième tubage a permis de constater l'absence de tout liquide de stase.

OBS. VIII. — Femme de cinquante-quatre ans, souffrant de l'estomac depuis vingt ans ; hématémèse abondante il y a cinq ans ; se plaint actuellement de douleurs tardives avec vomissements. Son estomac est très dilaté et présente des contractions péristaltiques visibles. Les rayons X montrent un estomac en cuvette, avec effacement du pylore, contractions fortes et absence d'évacuation ; à la vingt-quatrième heure un résidu important de gélobarine est encore dans l'estomac. Mise au traitement par le bismuth et la spasmalgine ; en un mois, arrêt complet des vomissements. Revue un an après, a gagné 10 kilogrammes ; son estomac se vide presque normalement ; absence de résidu à la sixième heure. La guérison s'est maintenue depuis.

OBS. IX. — Femme de quarante-cinq ans, se plaignant de douleurs tardives depuis plusieurs années. La crise actuelle date de quatre mois : douleurs vives, vomissements abondants, amaigrissement. Son médecin l'envoie à Toulouse pour faire pratiquer une gastro-entérostomie. L'examen fait constater des contractions péristaltiques visibles à l'œil nu. Le tubage, qui est incomplet, ramène un liquide très épais, renfermant HCl. Les rayons X montrent un estomac en cuvette, animé de contractions énergiques qui n'aboutissent pas à faire passer la gélobarine dans le duodénum, puis qui cessent pendant plusieurs minutes, pour recommencer ensuite, aussi inefficaces d'ailleurs. A la dixième heure on constate un gros

résidu dans l'estomac. La malade est mise au lit, au lait, au bismuth et aux injections de spasmalgine. Un mois après, on constate aux rayons X que l'évacuation se fait en six heures. Un an après, un nouvel examen radioscopique fait constater l'égalité et la régularité des contractions, qui évacuent la gélobarine en quatre heures. La guérison se maintient depuis deux ans.

Obs. X. — Homme de cinquante-six ans ; présente depuis trois ans des crises très douloureuses, supporte très mal l'alimentation et a maigri de 15 kilogrammes. A l'examen, contractions péristaltiques visibles. Aux rayons X, estomac en cuvette, avec rythme irrégulier de l'évacuation et gros résidu de gélobarine à la huitième heure. Le traitement fait cesser les douleurs et les contractions de l'estomac en vingt jours. A ce moment, les rayons X font constater que l'évacuation se fait en six heures. Quatre mois après, récidive : liquide de stase sans HCl et retard considérable de l'évacuation : gros résidu à la huitième heure. Même traitement. Nouvelle guérison. A gagné 7 kilogrammes en moins de six mois. Est encore à surveiller.

Obs. XI. — Femme de trente-cinq ans. A subi déjà deux opérations abdominales. Ne souffre de l'estomac que depuis un mois et présente déjà des vomissements très abondants renfermant des aliments pris la veille ; a perdu 5 kilogrammes. L'estomac est très distendu, arrive au pubis et se contracte violemment sous les yeux. Le tubage ramène 400 centimètres cubes de liquide de stase, renfermant des pois pris quarante-huit heures avant ; il existe HCl et sang. Aux rayons X, estomac en cuvette, presque inerte, sans évacuation : à la sixième heure, toute la gélobarine est encore dans l'estomac. Le traitement par le bismuth et la spasmalgine calme en quelques jours les douleurs et les vomissements. Cependant, au cinquantième jour, il persiste encore un peu de liquide de stase, avec présence de sang, et les rayons X montrent l'existence d'un gros résidu de gélobarine à la sixième heure. La guérison n'est obtenue qu'au quatrième mois ; à ce moment, le tubage ramène seulement un peu de liquide d'hypersécrétion. Les rayons X montrent que l'estomac est remonté de 4 centimètres et ne présente aucun résidu à la cinquième heure. La malade est donc en pleine convalescence.

Obs. XII. — Femme de soixante-huit ans ; souffre depuis sept ans avec une aggravation depuis six mois. Elle a un dégoût profond pour la nourriture, mange peu, vomit ce qu'elle a pris la veille ou l'avant-veille et a souvent des selles diarrhéiques. Elle a perdu 40 kilogrammes en six mois et a l'aspect d'une cancéreuse. Son estomac atteint le pubis et présente de violentes contractions se dessinant nettement sous la paroi. Le tubage ramène 500 centimètres cubes de liquide de stase, à forte odeur butyrique, qui renferme du sang, mais aussi HCl. Les rayons X montrent un estomac en cuvette, animé de fortes contractions, la plupart inefficaces ; à la vingt-quatrième heure un gros résidu se retrouve dans l'estomac. Mise immédiatement au bismuth et à la spasmalgine, la malade voit disparaître en huit jours ses douleurs et ses vomissements. En un mois elle regagne 4 kilogrammes et un nouveau tubage montre la disparition presque complète de la stase. Cette malade est encore en traitement et l'amélioration déjà obtenue permet d'espérer une guérison complète.

II. Diagnostic de la nature de la sténose. — Le diagnostic de sténose pylorique n'est donc pas suffisant pour poser les indications thérapeutiques. En présence d'une évacuation gastrique très défectueuse, il faut *préciser la part qui revient au trouble purement fonctionnel, le spasme, et à la lésion définitive, le rétrécissement organique.*

Pour établir ce diagnostic différentiel, le clinicien doit d'abord analyser avec soin chacun des symptômes observés, afin de fixer la valeur sémiologique exacte de chacun d'eux. Or, on peut poser en principe que chacun des signes classiques de la sténose pylorique peut induire en erreur lorsqu'il est considéré isolément.

Sans doute, « on n'observe guère les *contractions péristaltiques visibles* de l'estomac que lorsqu'il existe des signes de sténose pylorique ; elles ont par conséquent une importance diagnostique considérable ». Ainsi s'exprime notre maître A. Mathieu dans ses études sur l'ulcère de l'estomac. Cependant, il ajoute aussitôt : « Se rencontrent-elles seulement lorsqu'il y a sténose mécanique, matérielle et incurable du pylore? peuvent-elles exister aussi lorsque le spasme joue un rôle prépondérant? J'ai observé quelques cas de guérison sans intervention; aussi les contractions péristaltiques visibles ne doivent pas dans tous les cas faire conclure à l'existence d'une sténose définitive. » Nous-même les avons constatées à plusieurs reprises chez sept de nos malades.

De même, l'existence d'une *stase alimentaire abondante* est presque toujours liée à une sténose du pylore. « Tout individu, dit Hayem, ayant dans l'estomac d'une façon non passagère, mais durable, un liquide résiduel, souillé de débris alimentaires reconnaissables, est atteint de sténose pylorique. » Il ne suffit donc pas de pratiquer un seul cathétérisme de l'estomac, et de constater une seule fois la présence d'un résidu abondant. Une stase momentanée s'observe parfois dans les grandes dilatations atoniques ; on peut la constater aussi dans les crises paroxystiques du pylore d'origine biliaire. Dans ces cas, un traitement de quelques jours suffit à la faire disparaître. Dans les sténoses ulcéreuses, l'amélioration s'obtient plus lentement et il faut généralement plusieurs semaines pour faire cesser la stase.

En tout cas, il serait imprudent de s'en tenir à un seul cathétérisme, quelle que soit l'abondance de la stase ainsi constatée. La plupart de nos observations fournissent de ce fait une preuve indiscutable. Mais la plus significative est certainement notre deuxième observation : en effet,

malgré la gravité des phénomènes généraux, malgré la tétanie, malgré la stase considérable existant dans l'estomac, un traitement de quelques semaines fut suffisant pour transformer complètement l'état de la malade.

L'examen radiologique lui-même peut prêter à confusion et doit être interprété avec soin. Pendant longtemps on a attaché une importance capitale et presque exclusive au retard de l'évacuation. C'est ainsi que MM. Béclère et Mériel ont soutenu en 1912 que « l'observation d'un résidu notable six heures après le repas de Rieder est le symptôme d'un obstacle spasmodique ou organique à l'orifice du pylore, et l'observation d'un résidu abondant dans un estomac dilaté douze heures et surtout vingt-quatre heures après le repas est un signe presque certain de sténose du pylore ». Cette opinion, devenue classique, apparaît à l'heure actuelle comme trop absolue. Tous nos malades, en effet, présentaient un résidu notable de gélobarine dans l'estomac à la dixième heure, et chez trois d'entre eux ce résidu existait encore à la vingt-quatrième heure, et cependant tous ces malades ont parfaitement guéri, et un second examen radiologique, pratiqué quelques semaines ou quelques mois plus tard, a permis de constater la suppression presque complète de ce retard de l'évacuation. Ainsi la prolongation de la durée d'évacuation de l'estomac ne suffit pas pour affirmer l'existence d'une sténose définitive du pylore.

La constatation chez le même malade de tous les grands signes de la sténose ne permet même pas d'éviter l'erreur. Dans quatre de nos observations, en effet, on retrouve les contractions péristaltiques visibles, l'existence d'une stase abondante révélée par le tubage, et l'image radiologique si caractéristique de l'estomac en cuvette, avec retard considérable de l'évacuation. Même dans ces cas, où tous les signes semblent concorder parfaitement entre eux pour permettre d'affirmer le caractère définitif de la sténose, quelques particularités font soupçonner la part prépondérante jouée par le spasme. C'est ainsi, par exemple, que la présence d'acide chlorhydrique libre dans le liquide de stase est en faveur d'un ulcère encore en activité et par conséquent susceptible de guérison. La constatation simultanée d'hémorragies occultes plaide dans le même sens.

D'autre part, MM. Barret et Chauffour ont insisté (*Presse médicale*, 18 octobre 1922) sur les signes radiologiques qui permettent de distinguer le spasme de la sténose du pylore. Parmi ces signes, les plus importants sont la lutte péristaltique et les troubles du régime de l'évacuation. Il faut bien reconnaître qu'il s'agit ici de nuances d'interprétation qu'un œil expérimenté peut seul percevoir et qui exposent facilement à commettre des erreurs. Personnellement, nous attacherions plus de valeur à un signe très facile à constater à l'écran : l'existence ou la non-existence de contractions péristaltiques énergiques. Dans les vieilles sténoses organiques, en effet, le muscle gastrique épuisé a perdu son pouvoir contractile et ne peut plus lutter contre l'obstacle pylorique ; par contre, il est fréquent d'observer une intensité anormale des contractions lorsque le spasme prédomine. Enfin, pour éviter toute erreur, il sera prudent, chaque fois que l'on soupçonne la part prépondérante jouée par le spasme dans les accidents constatés, d'observer le malade pendant quelques semaines, d'essayer la thérapeutique médicale et de voir si une amélioration survient rapidement.

III. **Thérapeutique de la sténose spasmodique du pylore.** — Chez tous nos malades, indistinctement, nous avons mis en œuvre la thérapeutique très simple, et cependant très efficace, qui a été préconisée par notre maître A. Mathieu. Cette méthode étant aujourd'hui classique, il nous paraît inutile de la décrire en détail. Qu'il nous suffise de rappeler qu'elle comprend quatre parties essentielles : le lit, le régime lacté absolu, le bismuth à hautes doses, et la teinture de belladone. Personnellement, dans les cas sérieux, nous avons l'habitude de prescrire tous les matins à jeun une dose de 10 grammes de carbonate de bismuth, et le soir, avant le sommeil de la nuit, une demi-dose de 5 grammes de bismuth. Nous intercalons dans le courant de la journée deux ou trois prises de XV gouttes chacune de teinture de belladone qui nous paraît le médicament de choix des troubles spasmodiques. Depuis quelques années nous substituons volontiers à la belladone un médicament complexe, spécialisé sous le nom de *spasmalgine*, et qui comprend par unité un milligramme d'atropine, un centigramme de pantopon et deux centigrammes de papavérine. Ce médicament offre l'avantage de pouvoir être employé en injections sous-cutanées.

Dans les cas où la stase est particulièrement abondante, il peut être avantageux de pratiquer tous les deux ou trois jours un tubage évacuateur, suivi ou non de lavage avec un liquide alcalin. Enfin, depuis que la méthode de Sippy a redonné à la thérapeutique alcaline la vogue

qu'elle avait à juste titre perdue, on peut essayer de la mettre en œuvre soit d'une manière précoce, soit après échec de la méthode classique. MM. Ducuing et Laporte ont présenté récemment à la *Société de chirurgie de Toulouse* quelques succès encourageants obtenus par l'emploi systématique de cette méthode. Nous-même n'avons jamais obtenu les mêmes succès.

Avec la méthode classique, la guérison s'obtient parfois avec une rapidité surprenante. C'est ainsi que récemment nous avons pu faire disparaître en dix jours des vomissements qui duraient depuis six mois, et calmer presque instantanément des douleurs intolérables qui rendaient impossible toute alimentation et avaient provoqué un amaigrissement de 40 kilogrammes. Chez un autre malade, la suppression de la stase fut obtenue en vingt jours; chez la plupart, un mois fut nécessaire ; enfin, dans quelques cas, la thérapeutique dut être continuée plusieurs mois, avec naturellement de fréquentes interruptions dans la prescription des médicaments. En général, les résultats les plus rapides s'obtiennent dans les cas récents, tandis que les ulcères chroniques et récidivants exigent plus de temps et plus de patience.

La guérison ainsi obtenue est souvent définitive ; il n'est pas rare cependant de voir une rechute survenir quelques mois après, lorsque le régime n'a pas été continué avec assez de rigueur ou n'a pas été suivi suffisamment longtemps. Dans ces cas, la même thérapeutique nous a toujours donné les mêmes résultats favorables en quelques semaines, et jusqu'ici nous n'avons jamais assisté à l'établissement d'une sténose définitive chez les malades que nous avions eu l'occasion de soigner précédemment à la période de troubles spasmodiques du pylore.

Sans vouloir attacher aux faits que nous venons d'exposer au cours de ce travail une importance exagérée, nous croyons cependant être en droit de proposer les conclusions suivantes :

Conclusions. — 1° Dans la majorité des cas, c'est le spasme qui joue le rôle prépondérant dans les accidents de la sténose pylorique ;

2° En présence d'une sténose pylorique se traduisant par des contractions péristaltiques visibles de l'estomac, la présence de liquide de stase et la constatation à l'écran d'un long retard de l'évacuation, on n'est pas autorisé à conclure au caractère définitif et irrémédiable de la sténose ;

3° On peut — et on doit — instituer d'abord le traitement médical, qui donnera presque toujours des résultats excellents ;

4° Ce traitement, très simple, peut se résumer en quatre termes principaux : lit, régime lacté, bismuth et belladone ;

5° En cas d'insuccès du traitement médical, le médecin doit adresser sans retard le malade au chirurgien, qui pratiquera une gastro-entérostomie.

LE SYNDROME VAGOTONIQUE
AU COURS DE L'ÉVOLUTION
DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR MM.

NIGOUL-FOUSSAL et **MAESTRACCI**

Ex-médecin-chef du Sanatorium VL 40 de Villepinte. Médecin de l'hôpital Bellan.

Ancien interne de l'hôpital départemental de la Seine.

Nous avons étudié sur un ensemble de 30 malades cette question moderne de la vagotonie au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire et, si nous ne donnons dans ce long article que la conclusion de nos observations cliniques, c'est parce que ces observations seront publiées prochainement dans une importante thèse de doctorat.

Il est de notion banale que le bacille de Koch est capable de réaliser chez l'homme les formes d'infection les plus variées, et de gravité très différente selon les cas, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus sévères. L'explication de ces différences évolutives a nécessité de nombreux travaux sur le terrain tuberculeux.

Ces travaux ne se sont pas limités à fixer les perturbations endocriniennes qui modifient la résistance constitutionnelle, et les corrélations existant entre la pathologie glandulaire et les variations du tonus vago-sympathique ont conduit Bezançon, Jacquelin et d'autres auteurs à rechercher si l'état de ce tonus ne peut servir à expliquer la cause de la diversité d'évolution de l'infection bacillaire.

Ces recherches semblent avoir amené les auteurs à considérer, au cours de la tuberculose, la « tendance vagotonique comme un élément de pronostic favorable et la tendance sympathicotonique comme un élément de pronostic grave ».

On sait, en effet, que le grand sympathique est le système nerveux qui préside aux fonctions de désassimilation, de combustion intense ; tandis que le parasympathique diminue les échanges, préside aux épargnes, ralentit l'activité vitale. D'autre part, les études sur le métabolisme basal ont montré à Cordier (de Lyon) que son élévation est, dans une certaine mesure, proportionnelle à la rapidité de l'évolution et à la gravité de la tuberculose. Ces notions semblent confirmer les renseignements tirés de la recherche du réflexe oculo-cardiaque et des différentes épreuves pharmacodynamiques, et font redouter la gravité des évolutions bacillaires en terrain sympathicotonique.

Toutefois, il importe de faire des réserves et de ne pas exagérer sur le terrain tuberculeux la valeur des notions fournies par l'état du tonus vago-sympathique. Tout d'abord, pour que ces recherches conservent quelque rigueur, il faut insister sur la nécessité de tenir compte, dans l'exploration de ce tonus, des causes locales de perturbation. Puis, même correctement explorées, les modifications observées ne sont peut-être pas primitives et antérieures à l'évolution tuberculeuse, mais, au contraire, secondaires au développement de celle-ci. De plus, au lieu d'être la cause du sens favorable ou défavorable de la poussée évolutive, on peut se demander si elles n'en sont pas la conséquence.

Ces réserves faites, il nous semble que l'état de vagosympathicotonie mérite de figurer parmi les éléments cliniques et biologiques susceptibles de concourir à l'établissement du pronostic et principalement du traitement de quelques syndromes apparaissant au cours de la tuberculose et spécialement de la tuberculose pulmonaire.

Nous allons exposer ici cette question en nous excusant d'émettre parfois une opinion toute personnelle, mais sans jamais nous éloigner des faits cliniques contrôlés, en ce qui concerne leur pathogénie, par les diverses épreuves employées pour l'étude du système organo-végétatif.

Généralités physiologiques. — Le système nerveux organo-végétatif apparaît, d'après les travaux actuels, constitué par des ganglions automoteurs, situés à l'intérieur des viscères ou dans leur voisinage, et par des voies extraviscérales se rendant à ces ganglions nerveux. Ces voies extraviscérales sont représentées par des filets sympathiques et par des filets parasympathiques dont le pneumogastrique est la voie principale. (Les voies extraviscérales et les ganglions ne forment qu'un tout.)

Leur innervation se fait d'après une loi constante : celle de l'antagonisme, et cet antagonisme s'exerce sur les ganglions automoteurs ou sur les voies extraviscérales en exagérant ou en paralysant leur action.

La vie organo-végétative se trouve donc réglée par deux systèmes nerveux formant un ensemble autonome : d'une part, le sympathique, d'autre part, le parasympathique ; et, à l'état physiologique normal, nous pourrons entendre par tonus végétatif l'état d'équilibre fonctionnel dans lequel se trouvent nos organes à la suite de l'action antagoniste des systèmes sympathique et parasympathique.

Un trouble dans la fonction des glandes endocrines, un changement dans le milieu humoral, etc., peut détruire cet équilibre, et, selon la prédominance de l'un ou de l'autre des systèmes organo-végétatifs, permet de conclure à des états d'hypersympathicotonie ou d'hyperparasympathicotonie (vagotonie).

Chez le tuberculeux pulmonaire, ces états de déséquilibre sont fréquents et leur intensité varie suivant le degré de l'imprégnation toxique. Aussi était-il intéressant d'étudier cette dystonie neuro-végétative dans cette catégorie de malades.

Les méthodes préconisées pour étudier le tonus végétatif normal ou pathologique sont très nombreuses, mais ne réalisent qu'une exploration relative en raison de l'imperfection des procédés employés, et aussi des difficultés que l'on rencontre à interpréter les résultats obtenus.

Après avoir pensé que chacun de ces deux systèmes nerveux posséderait des excitants pharmacologiques spécifiques, et qu'il y aurait des substances exclusivement sympathicotropes et parasympathicotropes, il a fallu reconnaître que ces deux systèmes avaient entre eux des relations étroites et que les substances agissantes n'avaient qu'une action fortement prédominante sur l'un d'eux. Danielopolu a montré que ces substances sont amphotropes avec une prédominance sympathique ou parasympathique.

Ces constatations ont amené peu à peu les physiologistes à modifier les épreuves d'exploration du tonus vago-sympathique, mais il les ont rendues trop délicates pour qu'on puisse les employer journellement en clinique. Elles réclament en effet une technique rigoureuse et souvent un outillage spécial.

On peut les répartir en deux groupes : 1° épreuves végétatives physiologiques ; 2° épreuves végétatives pharmacologiques.

a. **Épreuves végétatives physiologiques.** — Compression du nerf vague au cou, etc. Réflexe oculo-cardiaque. C'est cette dernière épreuve que nous avons utilisée pour l'étude de nos malades.

Réflexe oculo-cardiaque. — Malgré les innombrables travaux parus sur le réflexe oculo-cardiaque, il n'est pas encore permis d'en expliquer le mécanisme. On admet cependant que le trijumeau est la voie centripète, le bulbe le centre, et que le vague et le sympathique sont les voies centrifuges de ce réflexe. Dans cette double voie de retour, c'est la voie la plus sensible qui imprime à la réponse le caractère sympathique ou parasympathique.

Le réflexe oculo-cardiaque se recherche par compression digitale ou encore au moyen d'un oculo-compresseur avec inscription graphique. Chez nos malades, après avoir noté à plusieurs reprises le pouls, nous avons fait exercer par un aide, au moyen des deux pouces, une compression moyenne et égale des deux globes oculaires, compression non douloureuse et sensiblement de même intensité. Quinze secondes après le début de la contraction, nous avons noté de nouveau le mouvement du pouls pendant trente secondes. Au bout de ces quarante-cinq secondes, la compression était suspendue, mais nous continuions à noter, plusieurs fois encore, le pouls pour surveiller son retour à la normale.

La compression binoculaire détermine chez un sujet normal un ralentissement de 4 à 8 pulsations à la minute. Chez un vagotonique, le réflexe est exagéré, la compression accentue le ralentissement ; un ralentissement minimum de 12 pulsations permet de conclure à la vagotonie.

Chez un sympathicotonique, le pouls n'est pas modifié, il est quelquefois accéléré, le réflexe est dit alors inversé.

Pour que les résultats soient aussi exacts que possible, il ne suffit pas de noter le ralentissement du rythme cardiaque, mais il faut le noter en fonction du taux initial du pouls, et comparer les chiffres obtenus à un chiffre théorique calculé pour un pouls battant par exemple à 80 pulsations à la minute.

***b.* Épreuves végétatives pharmacologiques.** — De nombreuses substances ont été utilisées pour obtenir l'excitation ou la paralysie de l'un des deux systèmes nerveux afin d'observer les modifications présentées par l'autre ; ce sont : la pilocarpine, l'adrénaline, la génésérine, l'atropine et plus récemment la bellafoline. Beaucoup de ces épreuves n'ont apporté que des réponses contradictoires, parfois variables d'un jour à l'autre, et n'ont pas permis de classer les malades en vagotoniques et en sympathicotoniques. La raison de cet échec tiendrait, d'après Danielopolu, à plusieurs causes. Tout d'abord les substances d'épreuve doivent être administrées par la voie intraveineuse, car ce mode d'administration supprime les nombreux facteurs variant d'un individu à l'autre et qui peuvent intervenir dans la résorption du produit injecté par les voies sous-cutanée et intramusculaire. En second lieu, les substances utilisées, considérées exclusivement comme sympathico- ou vagotropes, auraient presque toujours une action s'exerçant à la fois sur le vague et le sympathique.

Cependant, l'action de l'atropine sur le sympathique serait tellement minime qu'elle peut être considérée comme négligeable, et l'emploi de l'atropine, inhibiteur typique du vague pour l'étude de ce système, constituerait une des épreuves les plus fidèles et les moins entachées d'erreur.

Danielopolu considère, en effet, cette épreuve combinée avec l'orthostatisme, comme la plus exacte des méthodes d'exploration vagale.

Technique. — Après avoir noté, sur le sujet couché, les repères habituels : pouls et pression artérielle, on injecte, à de courts intervalles, des petites doses successives d'atropine intraveineuse (un demi à un quart de milligramme de sulfate d'atropine) jusqu'à l'obtention de la paralysie complète du vague, c'est-à-dire de l'accélération maxima du rythme, le cœur travaillant sous l'action seule du sympathique. Pour reconnaître à quel moment le parasympathique est complètement paralysé, la disparition du réflexe oculo-cardiaque est une première indication, mais infidèle et peu constante ; Danielopolu utilise une seconde méthode, celle de la tachycardie orthostatique.

Chez un sujet couché, le fait de se lever produit une accélération du pouls ; or, cette accélération disparaît, le rythme revient au taux initial quand le sujet se recouche. Si on injecte à cet individu une dose suffisante d'atropine, la tachycardie orthostatique se produit bien, mais si on recouche le sujet, son pouls descend au-dessous du chiffre initial. Ce ralentissement clinostatique n'aurait pas existé si le pneumogastrique avait été complètement paralysé. On ne sera donc sûr d'avoir complètement paralysé le vague que lorsque ce phénomène de ralentissement clinostatique aura disparu.

Résultats. — Le chiffre d'accélération maxima obtenu après la paralysie complète du vague représente le *tonus absolu du sympathique*. La différence entre ce chiffre et le chiffre initial, avant toute injection, représente le *tonus absolu du vague* ; celui-ci peut encore être apprécié par la dose totale d'atropine employée pour en obtenir la paralysie.

Les chiffres moyens obtenus chez un individu normal sont :

1° Rythme dans la position couchée 72 = *tonus végétatif relatif* ;

2° Après paralysie complète du vague, le rythme passe à 128, ce chiffre représente le *tonus absolu du sympathique* ;

3° La différence, 128 — 72 = 56, est le *tonus absolu du vague* ;

4° Dose totale d'atropine pour obtenir la paralysie complète du vague : un demi-milligramme.

Chez un sujet normal, il y a tonus normal et équilibre entre les deux systèmes.

Le chiffre indiquant le tonus du vague sera augmenté dans les cas de vagotonie pure ou d'amphotonie (hypertonie des deux systèmes), diminué dans les cas d'hypovagotonie ou d'hypotonie des deux systèmes (hyposymphotonie), normal dans ceux de sympathicotonie et d'hyposympathicotonie.

Dans les cas de vagotonie pure et d'amphotonie, il faudra une dose d'atropine supérieure à celle employée normalement pour paralyser le vague, inférieure dans les cas contraires, normale dans ceux de sympathico ou d'hyposympathicotonie. Le tonus du sympathique sera augmenté dans les cas de sympathicotonie pure et d'amphotonie, diminué dans les cas contraires, et normal dans ceux de vago et d'hypovagotonie.

Nous avons eu soin, chez les mêmes tuberculeux, de pratiquer, après l'épreuve classique de Danielopolu, une deuxième épreuve calquée sur la première, mais en remplaçant l'atropine par la bellafoline. A dose relativement moitié moindre, les résultats furent sensiblement égaux. Nous pensons que cette action physiologique est due à l'hyoscyamine lévogyre, principal alcaloïde de la belladone et de la préparation employée. Tiffeneau, en effet, a montré qu'il faut deux fois plus d'atropine que d'hyoscyamine pour paralyser le nerf cardiaque, et Cushny et Regnault ont, de leur côté, constaté le même fait vis-à-vis du vague et de la pupille avec l'hyoscyamine lévogyre.

Nous croyons qu'en comparaison des autres épreuves ces deux dernières constituent un réel progrès pour déterminer exactement le tonus du vague ; de plus, elles leur sont supérieures en ce qu'elles permettent d'apprécier en même temps le tonus respectif des deux systèmes antagonistes.

Recherches cliniques. — C'est en soumettant à ces épreuves d'exploration les tuberculeux pulmonaires de notre consultation hospitalière que nous sommes arrivés à fixer leur tonus vagosympathique d'une façon aussi précise que possible et que nous avons pu apprécier le rôle du substratum vagotonique sur certains syndromes cliniques, tout en le combattant d'une manière efficace lorsqu'il est exagéré.

1° La toux émétisante (syndrome d'hypervagotonie). — Beaucoup de tuberculeux souffrent de troubles dyspeptiques. Il est facile de comprendre quelle grave répercussion ces désordres peuvent avoir sur l'assimilation, et la part importante qu'ils prennent dans l'évolution des lésions. Ces troubles dyspeptiques apportent une grosse part dans le complexe qui achemine le tuberculeux vers l'état de dénutrition et de cachexie. Ils s'associent à l'infection, à l'intoxication bacillaire, aux résorptions de tissus, aux dégénérescences d'organes. Aussi nous a-t-il paru nécessaire de chercher à corriger ces troubles gastriques en agissant sur les perturbations nerveuses ou neuro-glandulaires dont ils sont la conséquence. Nous avons donc consacré un paragraphe spécial à l'étude de la toux émétisante, fréquente pendant le cours de la bacillose pulmonaire, et dont le retentissement est si fâcheux sur l'état général des malades.

Il y a lieu tout d'abord de définir ce que nous entendons par toux émétisante et de montrer comment on peut concevoir le mécanisme qui la provoque.

La toux émétisante présente pour nous deux phases cliniques nettement distinctes : la toux causée par le contact des aliments avec la muqueuse gastrique et le vomissement. Le terme « toux émétisante » engloberait les deux syndromes qui nous semblent indissolublement liés et qui ne sont, pour nous, que l'expression, à des degrés différents, d'un même phénomène pathologique.

Les théories pathogéniques concernant la toux émétisante sont nombreuses. Cette diversité d'opinions montre bien la difficulté que présente l'explication de ce phénomène.

La toux émétisante serait déclenchée par un réflexe parti de la zone pharyngo-œsophagienne (Parisot et Marsal). Or, comme tout réflexe se compose d'un arc sensitif conduisant l'influx nerveux aux centres d'un arc moteur et amenant la réaction due à l'excitation, on peut concevoir que la mise en jeu de ce réflexe dépend d'une surexcitation des riches terminaisons œsophagiennes du vague, au moment de la déglutition des aliments.

Le vague réagirait d'une façon d'autant plus énergique que les sujets chez lesquels le réflexe prend naissance seraient hypervagotoniques, c'est-à-dire présenteraient une prédominance du système vague sur le système sympathique ou, tout au moins, un déséquilibre vagal, une dystonie neuro-végétative.

La compression, les tiraillements des filets du plexus périœsophagien peuvent donc déclencher ce phénomène réflexe, et il se peut aussi, comme Lœper, Forestier, etc., l'ont prouvé, que dans la fixation des toxines, ou même des microbes par le pneumogastrique, les ramifications nerveuses soient imprégnées par ces toxines et deviennent le siège de l'excitation au moment du transit alimentaire dans l'œsophage.

L'excitation surajoutée produite chez le tuberculeux émétisant par le passage des aliments, se trouvant réalisée, la voie centripète du réflexe est constituée par les filets du nerf laryngé supérieur et par ceux du pneumogastrique. L'influx nerveux suit le tronc de la dixième paire et arrive au bulbe (plancher du quatrième ventricule).

Quant à la voie centrifuge du réflexe, il semble que le nerf phrénique, qui commande au fonctionnement du diaphragme, en soit la voie motrice principale. Les réactions provoquées par la toux émétisante sont en effet de deux ordres : un spasme du constricteur de la glotte sous la dépendance des filets œsophago-laryngés du vague ; une contraction brusque du diaphragme réglée par le phrénique. Ce nerf serait bien la voie motrice principale du réflexe, puisque, chez les tuberculeux à la coupole diaphragmatique plus ou moins immobilisée par suite d'adhérences pleurales, la toux émétisante ne se produit pas. La phrénicotomie nous fournit, d'autre part, un nouvel argument anatomique, en amenant l'arrêt immédiat et durable du syndrome.

Cette hypothèse nous semble expérimentalement vérifiée : en effet, par une section physiologique du vague, voie centripète du réflexe, réalisée à l'aide de l'atropine ou, plus efficacement, à l'aide de la bellafoline, nous sommes arrivés à empêcher le réflexe de se produire, c'est-à-dire nous avons arrêté la toux émétisante (mieux que ne le fait la médication opiacée).

Ainsi, nous considérons la médication belladonée comme particulièrement efficace contre certaines toux émétisantes et lorsqu'il s'agit d'une hypervagotonie. (Il faut aussi tenir compte des propriétés sédatives et antispasmodiques de la belladone dans la médication du syndrome gastrique.)

D'autre part, dans les cas où la belladone avait échoué, nous avons dû faire pratiquer une section anatomique au niveau de la voie motrice centrifuge, une phrénicotomie, pour obtenir le même résultat. Nous agissions ici sur la voie centrifuge du réflexe et d'une façon purement mécanique, il est vrai.

Il est à noter que tous les malades que nous avons ainsi traités présentaient de l'hypervagotonie. Leur réflexe oculo-cardiaque variait entre — 11 et — 26 ; l'épreuve de Danielopolu nous avait toujours donné un tonus vagal fortement augmenté, variant entre 69 et 81, et la dose totale d'atropine pour obtenir la paralysie complète du vague variait entre un milligramme et un milligramme et demi, la dose de bellafoline entre un demi et trois quarts de milligramme.

Nous dirons, d'autre part, que nous avons fait entrer dans le cadre de la toux émétisante la toux gastrique, existant chez des malades atteints simultanément d'une lésion gastrique et d'une lésion pulmonaire. La toux extériorise la souffrance du poumon, le vomissement celle de l'estomac.

2° La toux à caractère spasmodique envisagée chez le tuberculeux et en général. — Nous désignerons sous le nom de toux spasmodique au cours de la tuberculose, la toux *quinteuse*, coqueluchoïde, où le caractère impérieux de la quinte est le symptôme dominant. Certes, le vomissement peut survenir à la suite des efforts que fait le malade pour tousser, mais ce vomissement est ici accidentel et sans caractère épisodique.

Nous en exclurons la toux d'origine pleurale, mise en doute par de nombreux auteurs et que les chirurgiens voient fréquemment apparaître au cours de l'empyème, et par suite de l'attouchement de la surface pleurale, lors de l'introduction d'un instrument. Cette toux est spasmodique, sèche, mais sa physiologie nous semble différer de celle du groupe précédent, car elle ne s'accompagne pas de vagotonie et n'est nullement influencée par le traitement belladoné.

La toux spasmodique, comme la toux physiologique, n'est qu'une contraction brusque des muscles expirateurs et du diaphragme. Elle s'accompagne d'un spasme des constricteurs de la glotte. Cette contraction spasmodique nous semble déterminée par un acte réflexe, dont les points de départ sont multiples, l'excitation pouvant employer de nombreuses voies centripètes, puis avoir un retentissement centrifuge par l'intermédiaire des nerfs périphériques.

Le point de départ du réflexe peut se faire, soit au niveau des voies respiratoires, — il serait alors sous la dépendance du nerf pneumogastrique innervant les muscles bronchiques, — soit en dehors de celles-ci, au niveau des zones tussigènes. Ces dernières origines seraient encore sous la dépendance du vague, le départ du réflexe pouvant s'expliquer par les voies centripètes fournies par les multiples rameaux du pneumogastrique, ou de ses anastomoses au niveau des organes où l'on trouve ces zones.

Cette hypothèse, toute personnelle d'ailleurs, est cependant vérifiée par l'action sédative des alcaloïdes totaux de la belladone utilisée en injection sous-cutanée. Une ampoule d'un demi-milligramme suffit, en général, pour arrêter l'accès spasmodique, ce qui prouve bien l'existence de l'élément vagotonique comme substratum physiologique. Ces malades d'ailleurs, tout comme les précédents, présentent un réflexe oculo-cardiaque fortement négatif et l'épreuve de Danielopolu montre un tonus absolu du vague fortement augmenté.

3° **La question de l'asthme.** — Si l'on est actuellement d'accord pour admettre que l'apparition de la crise d'asthme est conditionnée par des facteurs déterminants et des facteurs prédisposants, il est encore impossible de répartir entre ces deux groupes les différentes causes qui peuvent la déclencher. Le même agent causal peut, en effet, se retrouver parmi les facteurs modifiant le terrain, ou parmi les facteurs déclenchant l'accès ; il peut jouer un rôle principal, ou n'intervenir que d'une façon secondaire. D'autre part, il est excessivement rare de rencontrer un cas d'asthme à étiologie unique. Le plus souvent, plusieurs causes interviennent, mélangeant leur action et rendant très difficile la construction d'une théorie pathogénique satisfaisante.

On semble néanmoins admettre la nécessité de certains groupes de facteurs, pour provoquer l'apparition de l'asthme. Les uns sont d'ordre général et communs à tous les asthmatiques : terrain humoral propice, système nerveux particulièrement excitable, état de moindre résistance de l'appareil respiratoire ; les autres sont des facteurs déterminants de l'accès et varient avec chaque malade : épine irritative, décharge toxique, choc anaphylactique.

L'asthmatique pourrait, en somme, être considéré comme un individu déséquilibré dans ses humeurs, dans son système neuro-végétatif et tel que son appareil respiratoire fragile le rend capable de réagir par une crise d'asthme aux influences diverses que l'on peut grouper en trois classes : épines irritatives, décharges toxiques et substances choquantes.

Or, chez nos asthmatiques en traitement, le facteur tuberculose joue un grand rôle dans la pathogénie de l'asthme. On le retrouve par son action héréditaire ou acquise, parmi les causes modificatrices du terrain. Il est parmi les agents créateurs de lésions pulmonaires asthmogènes perturbant l'équilibre vagosympathique et localisant sur les poumons les réactions nerveuses de l'organisme. Enfin, il produit des toxines auxquelles le malade sensibilisé peut, dans la suite, réagir par un choc anaphylactique. L'un de nous a déjà exposé ailleurs l'influence de l'épine irritative comme agent provocateur d'hypervagotonie dans la crise d'asthme, et nous avons à nouveau vérifié que, chez le tuberculeux, une irritation portant sur l'un des segments du vagosympathique déséquilibré peut, par voie réflexe, engendrer une crise. Cette excitation sera produite, soit par une lésion de sclérose pulmonaire, lésion parvenue au stade de cicatrisation (Sergent), soit par une décharge de toxines bacillaires, soit enfin par un choc de nature colloïdoclasique.

Le point de départ du réflexe siégera au niveau de l'épine irritative ou bien, par suite des décharges toxiques qui l'imprègnent, au niveau du plexus nerveux transmetteur. L'arc réflexe sera constitué, dans sa voie centripète, par le pneumogastrique, le trijumeau ou même le sympathique, qui ont avec lui des rapports étroits. Il arrivera ainsi au centre pneumobulbaire, où il empruntera enfin, comme voie centrifuge, les filets du pneumogastrique qui commandent le spasme des bronches et des muscles inspirateurs, et aussi les filets sécrétoires du sympathique ou du parasympathique se rendant à la muqueuse bronchique. Le pneumogastrique provoque, en effet, le broncho-spasme et la tétanisation du diaphragme. Le sympathique détermine l'apparition des phénomènes congestifs de la muqueuse (Sergent).

La crise d'asthme ne serait donc, en définitive, que la conséquence d'une excitation portant sur un point quelconque du système vago-sympathique rendu antérieurement hyperexcitable.

Les deux groupes de facteurs prédisposants et déterminants paraissent indispensables à la production de la crise. Aussi, la suppression par une thérapeutique appropriée de l'un de ces facteurs débarrassera le malade de ses accès, soit définitivement, soit temporairement si on supprime l'épine irritative ou si on empêche l'apparition du choc.

Chez la plupart de nos asthmatiques tuberculeux sujets aux accès, le réflexe oculo-cardiaque et l'épreuve de Danielopolu marquaient l'existence d'une vagotonie notable, et l'utilisation, dans ces périodes de crises, de la bellafoline à doses convenables (un demi à un milligramme), amena une sédation rapide des phénomènes spasmodiques respiratoires.

Nous avons pu ainsi modifier aisément le déséquilibre neuro-végétatif et abattre l'hypervagotonie.

Ces faits sont intéressants à signaler parce que l'accord n'est pas fait au sujet de l'action sédative

de la médication belladonée dans la crise d'asthme, et nous appelons de nouvelles recherches de contrôle sur ce sujet de pratique courante. Dans l'intervalle des accès, tous les auteurs admettent l'action préventive efficace de la belladone. Les crises s'espacent et disparaissent pendant de longs mois, nous l'avons observé et nous n'insistons pas.

Belladone et sueurs nocturnes. — On sait combien l'apparition des sueurs profuses au cours de la tuberculose pulmonaire est une pénible constatation. Ce symptôme marque, d'habitude, une évolution morbide et l'existence d'une certaine toxémie. Mais, comme, en dehors du traitement hygiéno-diététique toujours prépondérant en phtisiothérapie, la médication belladonée est l'un des meilleurs anhidrotiques connus, nous avons cherché à élucider le mécanisme de cette action antisudorale à peu près constante.

Si l'on a prouvé que la sudation est commandée par le système nerveux, et si l'existence de nerfs excito-sudoraux se distribuant aux glandes sudoripares a été mise hors de doute par les travaux de Goltz, on connaît moins l'origine et la distribution de ces nerfs pour de nombreuses régions du corps. Seules sont connues l'origine et la distribution des nerfs excito-sudoraux au niveau des membres.

D'autre part, si quelques physiologistes ont tenté de démontrer l'existence de nerfs fréno-sudoraux, les expériences qu'ils invoquent à l'appui de leurs thèses sont loin d'être démonstratives. Enfin, l'on a pu croire un instant qu'une corrélation entre la sudation et la congestion était nécessaire, que la sudation était une conséquence de la vaso-dilatation, et que les nerfs excito-sécrétoires n'étaient, en un mot, que des nerfs vaso-dilatateurs; or, il y avait là une erreur.

Cependant, si l'on a pensé qu'il n'existe pas de corrélation absolue entre la sudation et l'état de la circulation périphérique, il n'en est pas moins vrai que, au point de vue de l'abondance de la sécrétion, il y a un rapport étroit entre la sudation et la vaso-dilatation. Les éléments de la sueur étant, en définitive, empruntés au sang, on conçoit que l'afflux sanguin soit nécessaire pour amener une sécrétion abondante et continue de la sueur.

Aussi, connaissant l'action excitatrice de la belladone ou de ses alcaloïdes sur les centres vaso-moteurs, sommes-nous tentés d'attribuer en grande partie l'action anhidrotique de ce médicament au ***rétrécissement des artères périphériques*** que l'on observe consécutivement à son administration.

Les sueurs nocturnes des tuberculeux sont depuis longtemps traitées classiquement par la médication belladonée; nous ne nous étendrons pas davantage sur ses heureux résultats.

En phtisiothérapie, que préférer : belladone ou opium? — Une question importante en phtisiothérapie consiste à savoir s'il ne conviendrait pas de tenter le remplacement de l'opium et surtout de la morphine par la belladone, ou ses alcaloïdes totaux, moins déprimante et sans danger de toxicomanie. Voici quelle est, à ce sujet, notre opinion.

A côté de ses effets sur la sécrétion sudorale, la médication belladonée possède une action antisécrétoire générale et une influence favorable sur la pression artérielle. Elle agit encore par des propriétés sédatives et antispasmodiques.

L'opium est également un puissant sédatif, mais son action déprimante et paralysante sur le centre respiratoire amène le ralentissement de la respiration avec une asphyxie plus ou moins rapide et des sueurs profuses. L'opium et surtout la morphine doivent être proscrits chez les tuberculeux.

Nous avons étudié de près cette question et nous sommes arrivés à conclure que c'est à *la période terminale de la maladie* qu'il serait bon de substituer la belladone à l'opium.

A cette période, en effet, les petites doses de belladone totale, un à deux quarts de milligramme, arrêtent les sueurs profuses, diminuent les sécrétions bronchiques et, tout en ayant une action sédative et antispasmodique générale, élèvent la pression artérielle, grâce aux deux actions physiologiques suivantes :

1° Une excitation des centres vaso-moteurs, avec rétrécissement consécutif des artères périphériques ;

2° L'accélération des contractions cardiaques qui, si les doses du médicament ne sont pas trop élevées, n'ont rien perdu de leur force.

Certes, nous n'espérons pas amener ainsi une modification quelconque des lésions pulmonaires, mais à cette période de cachexie terminale, où rien ne peut être accompli par le malade, sans efforts et sans épuisement, l'emploi de la belladone nous semble préférable à celui de l'opium, moins déprimant que lui et d'un effet moral supérieur, tout tuberculeux ayant plus ou moins la crainte de la morphine, qui lui fait pressentir, souvent à tort, un état désespéré.

Les recherches que nous venons de poursuivre afin de connaître la valeur de l'élément vagotonique sur certains syndromes observés au cours de la tuberculose pulmonaire, nous conduisent à cette conclusion que, dans un grand nombre de cas où le spasme domine, il existe un substratum vago-

tonique prédominant dans le déséquilibre vago-sympathique. Lorsque le réflexe oculo-cardiaque et l'épreuve de Danielopolu montrent l'existence de cette vagotonie, la médication belladonée représente tout à la fois un élément de diagnostic et de traitement.

BIBLIOGRAPHIE

BEZANÇON et I. DE JONG, Asthme et tuberculose (*Paris médical*, n° 1, 1921).

BEZANÇON et I. DE JONG, Asthme et sclérose pulmonaire (*La Presse médicale*, 8 décembre 1921).

CLAUDE, L'asthme. Paris, 1926.

COUBARD, La toux émétisante des tuberculeux (*Journal des Praticiens*, 26 juin 1920).

DANIELOPOLU et CARNIOL, Épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme (*Archives des maladies du cœur*, mars 1923).

GARCIE, Tuberculose et système nerveux (*Thèse de Toulouse*, 1900).

GUILLAUME, Le sympathique et les systèmes associés. Paris, 1920.

JACQUELIN, Le vago-sympathique dans ses rapports avec le terrain tuberculeux (*La Médecine*, 6 mai 1924).

JALOUSTRE et P. LEMAY, Toxicité et action comparée de l'atropine et des alcaloïdes totaux de la belladone (*Académie de médecine*, 15 juillet 1925).

LAIGNEL-LAVASTINE, Types vagotoniques et vaso-moteurs des sympathoses complexes (*Paris médical*, 28 juin 1924).

LETULLE, Troubles fonctionnels du pneumogastrique. Thèse d'agrégation, 1883.

LIAN, Asthme et belladone (*La Presse médicale*, 17 décembre 1921).

LŒPER (M.), Lésions nerveuses du pneumogastrique (*Société médicale des hôpitaux*, Paris, 30 mai 1913).

LŒPER (M.), Les dyspepsies chimiques des gazés (*Le Progrès médical*, t. XXXV, Paris, 1923).

LŒPER et FORESTIER, Répercussions nerveuses des dyspepsies et rôle du pneumogastrique (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juillet 1921).

LŒPER, FORESTIER et TONRET, Diffusion dans le nerf pneumogastrique des poisons de l'estomac (*C. R. Société de biologie*, Paris, 1er octobre 1921).

MARSAL, Thèse de Nancy, 1925.

NIGOUL-FOUSSAL, La crise d'asthme et son traitement par la belladone totale (*La Gazette des hôpitaux*, 1925). Voy. aussi articles in *les Sciences médicales*, 1925.

RAVINA (A.), Les troubles dyspeptiques des tuberculeux (*La Vie médicale*, t. IV, Paris, 1923).

ROUBIER, Traitement de la toux émétisante chez le tuberculeux (*Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1920).

SEGARD, *Le Consultaire*, 1925, et voy. aussi le *Concours médical*.

ÉTUDE COMPARATIVE DE QUATRE MÉTHODES DE COLORATION DU BACILLE DE KOCH (1)

PAR

le Dr P. WEILLER

Les méthodes de coloration du bacille de Koch dans les crachats ont inspiré un grand nombre de travaux. Dernièrement Mme M. Maillard leur a consacré une intéressante thèse. Le travail qui va suivre se propose de comparer quatre procédés de coloration fréquemment employés : ceux de Ziehl-Neelsen, Spengler-Jötten, Luisi et Cépède.

Voici comment j'ai procédé : étalement d'un fragment de crachat sur quatre lames et coloration de chaque porte-objet par une méthode différente. Cependant, comme dans une même expectoration la quantité de bacilles peut varier suivant les endroits, je complétai les recherches en homogénéisant l'autre fragment et en répétant les différentes colorations. Pour ce faire, j'utilisai la méthode d'Uhlenhut, récemment modifiée par V. Mueller. J'ajoutais au culot de centrifugation quelques gouttes d'eau distillée, mélangeais aussi intimement que possible les parties solides et liquides et en versais une goutte sur quatre lames différentes. Ainsi la quantité absolue de bacilles était, approximativement du moins, la même sur chaque plaque. Pour la numération, j'ai employé un microscope Koristka à charriot mobile (oculaire 4, objectif à immersion homogène 1 : 15) ; j'ai calculé le nombre de bacilles trouvés, par préparation, sur un ensemble de cent champs visuels.

Voici, d'après des expériences poursuivies depuis deux ans, les avantages et inconvénients des différentes méthodes envisagées.

Méthode de Ziehl, modifiée par Neelsen. — Après fixage à la flamme, coloration à chaud jusqu'à dégagement de vapeurs, par la solution de Ziehl, qui se prépare ainsi :

Fuchsine basique............	1 gramme.
Alcool absolu	10 centimètres cubes.

Dissoudre, puis ajouter :

Acide phénique neigeux.......	5 grammes.

Et peu à peu, en remuant :

Eau distillée.................	100 centimètres cubes.

Laisser reposer vingt-quatre heures et filtrer avant l'emploi.

(1) Travail du laboratoire du Dr de Muralt, Montana (Valais).

La coloration terminée, on plonge la préparation dans de l'acide nitrique au tiers ; au bout d'une minute, on la sort, on la lave, puis on la replonge dans l'acide. On répète cette manœuvre deux à trois fois de suite. La décoloration est complétée dans un bain d'alcool à 95°. Puis on lave à grande eau et on colore le fond par une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1 p. 100.

La méthode de Ziehl-Neelsen a pour elle sa simplicité. Elle a résisté à l'épreuve du temps et est encore d'un emploi courant à l'heure actuelle. Les bacilles, colorés en rouge, se détachent bien sur le fond bleu. La contre-coloration permet d'examiner facilement les détails de l'épithélium pulmonaire, des éléments leucocytaires, des microbes associés, etc. A ce point de vue, elle se montre supérieure aux procédés de Spengler et Luisi, non cependant à celle de Cépède, qui utilise également le bleu de méthylène.

En ce qui concerne le nombre de bacilles décelables par champ, elle m'a paru inférieure à la méthode de Spengler-Jötten dans 80 p. 100 des cas ; supérieure à la méthode de Cépède dans 90 p. 100 des cas ; supérieure à la méthode de Luisi dans 51 p. 100 des cas.

En résumé, technique présentant les avantages suivants :

Simplicité de manipulation ;

Coloration de fond agréable ;

Bonne visibilité des bacilles, dont le nombre, quoique inférieur à celui obtenu par le procédé de Spengler, est suffisant, en moyenne, pour les besoins de la pratique courante.

Méthode de Spengler, modifiée par Jötten et Haarmann. — Après fixage à la flamme, coloration de la préparation par la solution de Ziehl jusqu'aux premières vapeurs. Décoloration par l'acide nitrique à 15 p. 100 pendant vingt secondes ; laver, puis décolorer à nouveau pendant dix secondes. Nouveau lavage, puis coloration de fond par la solution de Spengler :

Acide picrique	parties égales.
Alcool absolu	

pendant trente secondes ; lavage ; séchage.

Les bacilles sont colorés en rouge et se détachent très nettement sur le fond jaune clair. L'épithélium pulmonaire est, en général, très facile à examiner dans son ensemble. On reconnaît aisément les petits alvéoles, etc. Cependant, pour la cytologie, pour la recherche des cocci, le bleu de méthylène est préférable. Le nombre de bacilles de Koch révélés par cette coloration est, incontestablement, le plus fort des quatre techniques que j'ai employées. Il fut supérieur à celui obtenu par la méthode de Ziehl dans 80 p. 100 des cas ; supérieur à celui obtenu par la méthode de Cépède dans 90 p. 100 des cas ; supérieur à celui obtenu par la méthode de Luisi dans 90 p. 100 des cas.

Cette proportion est impressionnante et montre la valeur toute particulière de la méthode. Pour suivre la courbe de la numération des bacilles, c'est, à mon avis, la coloration à employer. Car bien souvent des examens négatifs avec le Ziehl, etc., sont positifs, et même fortement, avec le Spengler. En ce qui concerne la coloration de fond, celle-ci, je le répète, est moins agréable qu'avec le bleu. Mais que demande-t-on le plus souvent, dans la pratique courante, à un examen de crachats? De renseigner sur l'existence ou l'absence de bacilles de Koch, sur la présence ou non de tissu pulmonaire : la méthode de Spengler résout admirablement ce problème. Il est d'ailleurs facile, éventuellement, de compléter l'examen cytologique par un Ziehl-Neelsen.

Méthode de Cépède. — Cette méthode comporte une coloration à chaud avec la liqueur de Ziehl jusqu'à production de vapeurs. Puis la lame est plongée dans la solution suivante :

Alcool absolu	4 parties.	
Bleu de méthylène en excès.		
Acide lactique pur...	20 centimètres cubes.	1 partie.
Eau distillée	80 —	

durant quatre minutes (ce temps peut être réduit de moitié).

Comme dans le Ziehl-Neelsen, les bacilles sont colorés en rouge et tranchent sur le fond bleu. Il n'y a donc pas de différence entre ces deux méthodes quant à la manière dont la préparation se présente à la vue. Mais le nombre des bacilles s'y révèle plus faible, en général, que dans les autres méthodes. Ainsi, il fut inférieur à celui obtenu par le Ziehl-Neelsen dans 60 p. 100 des cas, inférieur à celui obtenu par le Spengler dans 90 p. 100 des cas et inférieur à celui obtenu par le Luisi dans 51 p. 100 des cas. Cette technique se montre donc, dans l'ensemble, inférieure aux trois autres étudiées. Elle a cependant un grand avantage : son extrême simplicité, et aussi sa rapidité d'exécution par ce fait que la décoloration des bacilles et la coloration de fond se pratiquent en même temps. C'est, quand on est pressé, une méthode très appréciable.

Méthode de Luisi. — A 10 centimètres cubes d'une solution aqueuse saturée de cristal violet, ajouter, au moment de l'emploi, deux à trois gouttes de solution de phénol à 5 p. 100. Colorer à chaud jusqu'aux premières vapeurs, puis déco

lorer rapidement, et sans lavage préalable, avec de l'acide nitrique à 40 p. 100. Contre-colorer avec une solution aqueuse d'orange G.

Les bacilles, violets, se détachent sur un fond orange. Cette méthode m'a donné les résultats suivants quant au nombre des bacilles :

Elle fut inférieure à la méthode de Ziehl dans 51 p. 100 des cas ;

Elle fut inférieure à la méthode de Spengler dans 90 p. 100 des cas ;

Elle fut supérieure à la méthode de Cépède dans 51 p. 100 des cas.

En résumé, méthode très inférieure au Spengler, légèrement supérieure à celle de Cépède et faiblement inférieure à celle de Ziehl. Pratiquement, elle n'est pas à rejeter ; elle donne des préparations agréables à examiner et elle est moins fatigante pour la vue que les préparations dans lesquelles le bacille de Koch est coloré en rouge. Enfin, dans les cas de daltonisme, cette technique est très recommandable.

Pour conclure, je classerais les quatre méthodes de coloration que j'ai étudiées de la manière suivante :

D'abord la méthode de Spengler-Jötten, qui permet souvent de trouver des bacilles dans des cas où les autres colorations donnent des résultats négatifs. Puis la méthode de Ziehl-Neelsen, classique, courante, et qui, dans l'ensemble, a une valeur incontestable. Viendrait ensuite la méthode de Luisi, légèrement inférieure à la précédente. Enfin, la technique de Cépède, moins précise, a du moins l'avantage d'être rapide et simple.

Bibliographie. — CÉPÈDE, Coloration du bacille de Koch dans les crachats par le lacto-bleu (*C. R. de l'Ac. des sciences*, t. 164, 25 février 1918).

v. HOESSLIN, Das Sputum, Jul. Springer, Berlin, 1921.

JÖTTEN et HAARMANN, Neuere Färbungsverfahren für Tuberkelbacillen (*Münchner medizin. Wochenschrift*, n° 24, 1920).

LUISI, Su di un nuovo metodo di colorazione del bacillo di Koch (*Annali d'Igiene*, t. XXXII, mai 1922).

M. MAILLARD, Recherche du bacille de Koch dans les crachats. Thèse de doctorat en pharmacie, Nancy, 1925.

NEELSEN, Zur Färbung der Tuberkelbacillen (*Fortschrift der Medizin*, t. III, 1885).

K. SPENGLER, Neue Farbemethoden für Perlsucht und Tuberkelbacillen (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XXXIII, 1907).

ZIEHL, Zur Lehre von Tuberkelbacillen insbesondere über deren Bedeutung für Diagnose und Prognose (*Deutsch. medizinische Wochenschrift*, t. XVIII, 1883).

ZIEHL, Uber die Färbung der Tuberkelbacillen (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. XVIII, 1883).

UHLENHUT et XYLANDER, Antiformin ein bakterienlösendes Desinfektionsmittel (*Berlin. klin. Woch.*, t, XLV, 20 juillet 1908).

V. MUELLER, Modification de la méthode d'Uhlenhut (*Zeitschrift fur Tuberkulose*, Bd. XLIV, Heft 4, 1926).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le réflexe duodéno-pylorique.

Il est admis que l'ouverture et la fermeture du pylore sont réglées par des excitations chimiques ou mécaniques de la muqueuse duodénale. L'arrivée du contenu gastrique dans le duodénum aurait, comme conséquence, la fermeture du pylore, et l'ouverture de ce sphincter se reproduirait par cessation de l'excitation, c'est-à-dire lorsque la portion de contenu stomacal est neutralisée dans le duodénum. Ce serait surtout l'acide chlorhydrique stomacal qui jouerait le principal rôle dans la production de ce réflexe.

Pour Barsony et E. Egan, cette explication est totalement inadmissible, ne cadrant ni avec les faits cliniques, ni avec les faits expérimentaux.

C'est ainsi que, dans l'ulcère duodénal avec son augmentation souvent énorme de l'acidité, il devrait en résulter une augmentation de la fermeture du pylore et un ralentissement de l'évacuation. Or, dans la pratique, c'est le contraire quel'on constate et, malgré l'augmentation de l'acidité, on assiste à une évacuation accélérée.

Au contraire, dans l'anacidité, à côté de quelques cas où l'évacuation est très accélérée, on en voit beaucoup qui se caractérisent par un jeu pylorique normal.

Par ces exemples, on se rend compte de la fragilité de l'hypothèse du réflexe duodéno-pylorique.

C'est ainsi que déjà les auteurs américains Mc Clure et Reynolds avaient constaté que l'introduction d'acide chlorhydrique dans la première, la seconde ou la troisième portion du duodénum n'empêche pas l'ouverture du pylore pas plus que la neutralisation du contenu duodénal n'empêche sa fermeture.

Tout récemment BARSONY et HOTOBAGYI (*Wien. klin. Woch.*, 1924, n° 34) ont étudié la question par des expériences sur les animaux.

Une des explications que l'on pouvait donner était la suivante : l'excitant du duodénum, dans l'espèce l'acide chlorhydrique, peut agir en diminuant les fonctions motrices de l'estomac, et il en résulterait une continuation de l'évacuation gastrique, mais sans fermeture réflexe du pylore.

S'il n'y a pas de fermeture réflexe du pylore, il peut y avoir un réflexe duodénal de dépression musculaire stomacale.

Or les expériences faites sur le chien semblent prouver que ni l'une ni l'autre modalité du réflexe ne semblent exister.

En injectant avec une fine canule des solutions de très fortes concentrations (en HCl) dans le duodénum, il se produisait bien une dépression de la musculature gastrique, mais ce phénomène ne se produisait pas avec les concentrations normales.

Il manquait néanmoins la confirmation chez l'homme. C'est le résultat de ces recherches que Barsony et Egan résument dans un récent travail (*Münch. med. W.*, 1925, n° 30). Ils employèrent dans ce but la double sonde gastro-duodénale de Barsony et Egan, sous le contrôle radioscopique. L'olive stomacale était localisée dans le milieu du corps ventriculaire, l'olive duodénale dans le milieu de la partie descendante. Puis l'estomac était rempli avec 250 centimètres d'une suspension de baryum. Après avoir observé le tonus, le péristaltisme, le jeu du pylore, etc., on injectait dans la sonde duodénale une solution chlorhydrique à 0,2 p. 100 à la dose de 3, 5, 10 centimètres cubes, puis dans les recherches ultérieures 5, 10,

15 centimètres cubes d'une solution à 0,36 p. 100 (N/10). Le résultat de ces injections était contrôlé aux rayons X.

Les constatations expérimentales furent les suivantes. Après l'injection de la solution chlorhydrique à 0,2 p. 100, il n'y eut aucune modification ni des sensations subjectives du sujet, ni du tonus, du péristaltisme et du jeu pylorique. Cependant, dans quelques cas, à la dose de 10 centimètres cubes, il y eut un peu de ralentissement de la motricité gastrique.

En augmentant la concentration de l'HCl jusqu'à 0,36 p. 100, il ne se produisit rien jusqu'à 7 centimètres cubes. En augmentant les doses, les patients réagirent de diverses façons. Beaucoup réagirent à 10 centimètres cubes; cependant un certain nombre ne présentèrent de modifications qu'à 16 centimètres cubes.

On constata alors une diminution du tonus, une cessation du péristaltisme et de l'évacuation, accompagnées de troubles subjectifs variables, indisposition, vertiges, nausées, ces symptômes cessant avec le retour à la normale des fonctions motrices.

De ces expérimentations, les auteurs croient pouvoir conclure qu'aux concentrations normales, les excitants chimiques ne modifient ni le tonus, ni le péristaltisme, ni le jeu pylorique. Il n'existerait donc pas de réflexe partant du duodénum et agissant sur le pylore.

Ce dernier article n'est pas resté longtemps sans réponse et F. Rabe (*Münch. med. W.*, 30 octobre 1925, nº 44) relève avec vivacité les résultats expérimentaux de Barsony et Egan. Les expériences personnelles de l'auteur sont nettement en faveur d'un réflexe duodénal de fermeture du pylore et l'évacuation stomacale s'arrête chaque fois que l'on injecte du contenu gastrique dans le duodénum.

Pour expliquer la contradiction de l'évacuation rapide dans l'ulcère duodénal, il faut admettre que l'évacuation de l'estomac est modifiée par les différentes influences nerveuses ou psychiques. Il y a forcément, en même temps que l'ulcère, une réaction sur le pneumogastrique qui se traduirait par des modifications de la sécrétion. Pourquoi n'y aurait-il pas de modifications de la motricité ?

De même, il est difficile de comparer, au point de vue physiologique, un repas baryté avec un repas ordinaire, surtout quand cette baryte a été introduite par la sonde et non avalée. De même, les doses d'acide chlorhydrique introduites par Barsony et Egan seraient trop minimes et ne correspondraient, ni en quantité, ni en concentration, à celles d'un repas ordinaire. Les expériences sur les animaux seraient également susceptibles de critiques semblables.

Dans ces conditions, Rabe pense que les arguments de Barsony et Egan sont loin d'entraîner la conviction et il continue à penser que l'existence d'un réflexe duodéno-pylorique ne peut être mise en doute.

GAEHLINGER.

Sympathectomie et paralysie spasmodique.

Après avoir fait une revue générale rapide de l'innervation sympathique des muscles et de la sympathectomie sur le tonus musculaire, DAVIS et KANAVEL (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 19 juin 1926) montrent que la sympathectomie ne détermine aucune modification sur le tonus musculaire. Les divers tracés obtenus avec ou sans stimulation faradique chez les sujets atteints de diverses affections nerveuses avec section du sympathique: paralysie agitante, sclérose latérale amyotrophique, lésion de la moelle, maladie de Little, n'ont pas été modifiés. Davis et Kanavel supposent que le système sympathique aurait une action sur le métabolisme des muscles et que les modifications seraient probablement d'ordre chimique.

E. TERRIS.

Grossesse, helminthiase et tétrachlorure de carbone.

INSFRAN (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 13 mars 1926), après avoir rapporté les statistiques de Lambert, de Darling, de Loper (63 femmes enceintes de deux à huit mois, atteintes d'helminthiase, sont traitées par 2cc,4 de tétrachlorure de carbone : deux avortements de dix à douze jours après le début du traitement), apporte ses statistiques propres et conclut que l'association d'huile de chénopode et tétrachlorure peut être employée soit isolément, soit ensemble, et que les accidents sont en général peu nombreux. Chaque femme enceinte réagit d'une manière spéciale, mais supporte bien ce traitement.

E. TERRIS.

Traitement chirurgical du rétrécissement mitral.

SOUTTAR rapporte un cas de sténose mitrale compliquée d'accidents pulmonaires à répétition (*Brit. med. Journ.*, 3 octobre 1925) pour lequel il a tenté une intervention chirurgicale. L'intérêt de cet article réside surtout dans la nouvelle voie d'abord décrite par l'auteur : volet médio-sterno-costal rabattu vers la ligne axillaire, ouverture du péricarde, fixation de l'auricule par deux fils, mise d'un champ à la base de l'auricule, ouverture de l'auricule, passage de l'index qui fait en même temps l'hémostase à travers l'oreillette gauche et l'orifice mitral vers le ventricule. Le doigt est resté deux minutes dans l'auricule sans produire aucune perturbation du rythme cardiaque. Au moment du passage du doigt de l'oreillette dans le ventricule, la pression est tombée à zéro. Avec l'index, Souttar fit une dilatation de l'orifice mitral sans section de valvules, puis fermeture de l'auricule et sutures des différents plans. A la suite de l'opération, très grande amélioration de tous les signes périphériques. Mais on ne constata aucune modification des signes proprement dits du rétrécissement mitral.

Au sujet de cette observation, SOUTTAR rappelle les diverses interventions qui ont été pratiquées en pareil cas et suivant des techniques différentes.

E. TERRIS.

Précipitine-réaction et scarlatine.

L'étude du streptocoque hémolytique comme germe de la scarlatine a déterminé un nombre considérable de travaux, en particulier sur l'immunologie, jusqu'au jour où Dick a reproduit expérimentalement sur des sujets volontaires la scarlatine avec des cultures pures de streptocoque hémolytique. Puis ce sont les recherches sur les réactions de sensibilité aux injections sous-cutanées de filtrat de cultures contenant la toxine spécifique, la méthode d'immunisation active, la production d'un sérum antitoxique de cheval, un procédé pour identifier le germe scarlatin par la neutralisation de la toxine *in vitro* avec le sérum antitoxique produit expérimentalement.

E. ROSENOW (*Journ. of Am. med. Assoc.*, 2 janvier

1926), à la suite de ces recherches sur la fièvre scarlatine, reprend la question de la valeur diagnostique de la précipitine-réaction entre les suspensions claires d'exsudats de la gorge en solution de sérum physiologique et le sérum-immum de cheval préparé sept ans auparavant. Rosenow démontre ainsi l'identité des toxines entre diverses cultures de streptocoque hémolytique de scarlatineux ou non. L'auteur attache une grande importance à ce fait qui démontrerait que l'apparition de la scarlatine ne serait qu'un épisode dans le cycle d'évolution des streptocoques. Pour conduire ces diverses expériences, il s'est servi de diverses souches de streptocoques. L'immun-sérum scarlatineux employé a été préparé par des injections répétées de streptocoque hémolytique fraîchement isolé de la gorge de malade en période fébrile et inoculé au cheval (injections intraveineuses pendant trois jours consécutifs chaque semaine durant quatre mois). Le produit d'inoculation était composé de 100 centimètres cubes de cultures dans 10 centimètres cubes de sérum physiologique, le tout placé à une température de 56° C. pendant quarante minutes. Les doses d'injection étaient graduellement ascendantes jusqu'à 600 centimètres cubes. A partir du troisième mois, l'animal présente des arthrites ; il est alors saigné et on prélève le sérum.

On prélève alors le liquide naso-pharyngé à étudier, on le dilue dans une solution de chlorure de sodium, on centrifuge puis on pratique la réaction. On dispose avec une pipette capillaire une goutte de sérum et une goutte de l'exsudat prélevé. On porte à l'étuve deux heures. On étudie alors en chambre noire par éclairage électrique l'état de précipitation à la zone limite des deux liquides placés au contact l'un de l'autre ; la présence d'un trouble indique une réaction d'autant plus positive que le trouble est plus intense. Par cette méthode il serait possible d'établir un diagnostic de fièvre scarlatine chez un sujet n'ayant pas fait d'éruption et de rattacher à la scarlatine nombre d'accidents tels qu'angine, arthrites, etc.

E. TERRIS.

Trichinose et traitement.

Après divers échecs thérapeutiques dans le traitement de la trichinose, GROVE (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 1er août 1925), a eu recours aux injections intraveineuses de tartrate double de potassium et d'antimoine, suivant la méthode de Rogers. Elle consiste à injecter par voie veineuse une solution à 2 p. 100 dans l'eau distillée à la dose de 3 à 4 centimètres cubes par 5 kilogrammes. Les injections doivent se faire tous les deux ou trois jours à dose progressivement ascendante, sans dépasser toutefois 10 centimètres cubes par 5 kilogrammes. Aucun accident général n'a été relevé ; localement, l'injection doit être intraveineuse pour éviter les accidents de nécrose. L'auteur rapporte des résultats favorables.

E. TERRIS.

Tuberculine.

E. LONG et F. SEIBERT font une étude sur la nature chimique de la tuberculine (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 29 août 1925). Ils concluent de leurs recherches que le principe actif de la tuberculine n'est pas dialysable, n'est pas absorbé par le noir animal, est détruit par la trypsine, est précipité en grande partie par l'acide acétique, est complètement précipité par le sulfate d'ammoniaque à saturation. Le précipité ainsi obtenu est une protéine dont une partie est coagulable à la vapeur d'eau, une autre non coagulable, mais soluble dans les alcalis, et une autre partie insoluble. Les première et deuxième substances paraissent les plus importantes. Les auteurs ne touchent pas à la question du mode d'action pathogénique de la tuberculine.

E. TERRIS.

Le traitement par le glucose des vomissements incoercibles.

P. TITUS (*Journ. of Amer. med. Ass.*, 15 août 1925) expose d'une façon précise la technique à suivre pour soigner les vomissements incoercibles de la grossesse par des injections intraveineuses de glucose, injections répétées, importantes, de solution hypertonique, chimiquement pure. L'action du glucose s'explique par le manque d'hydrocarbonés de l'organisme maternel, cause des vomissements incoercibles. Cette insuffisance, si elle est trop accentuée, peut entraîner la nécrose des lobules centraux du foie. On a tenté d'administrer de l'insuline aux malades en même temps que du glucose, mais l'insuline, dans ce cas, contrarie l'action du glucose et est plutôt contre-indiquée.

E. TERRIS.

Diagnostic radiologique des ulcères peptiques.

RUSSEL D. CARMAN (*Journ. of Americ. med. Assoc.*, 31 octobre 1925) expose avec beaucoup de netteté quelles sont les indications que peut fournir la radiologie dans les cas d'ulcère peptique, gastrique ou duodénal. Dans les cas les plus favorables de l'ulcère gastrique, l'ulcère peut être lui-même très nettement visible, formant une proéminence qui se détache sur le profil de l'estomac, ce qui arrive fréquemment dans les cas d'ulcère de la paroi postérieure, en plaçant le malade en position oblique ou latérale ; le repas baryté permet de préciser cette silhouette. Les renseignements indirects que donne la radiologie : rétention du repas de six heures, estomac en verre de montre, adhérences, hypotonus, péristaltisme anormal, peuvent avoir d'autres causes que la présence d'un ulcère gastrique, mais, associés aux symptômes cliniques, ils peuvent être d'un grand secours pour le diagnostic, en particulier dans les cas d'érosion de la muqueuse ou d'ulcère dans le voisinage du pylore. Les lésions gastriques peuvent être distinguées des lésions extrinsèques par l'administration d'un antispasmodique : le spasme persiste si la lésion est gastrique. L'ulcère carcinomateux, s'il est de petite dimension, ne se distingue pas facilement des autres ulcères : les larges ulcères au contraire dépassant 2 m,5 de diamètre doivent faire suspecter la présence d'un carcinome. L'ulcère du duodénum, comme l'ulcère gastrique, peut se révéler directement, quoique généralement de très petites dimensions ; un ulcère de la paroi antérieure ou postérieure peut parfois devenir visible, si l'on appuie légèrement avec la main sur le bulbe. La déformation constante du bulbe est un autre signe presque certain d'ulcère gastrique. Une seule épreuve radiographique peut quelquefois induire en erreur, si la torsion du duodénum est due à une autre cause. Mais un examen radioscopique approfondi avec pression de la main sur le bulbe duodénal, fait apparaître nettement la cause réelle de la déformation. D'autres symptômes indirects de l'ulcère duodénal peuvent se manifester dans l'estomac ; l'hypertonicité de l'estomac est signe d'un ulcère sans obstruction, l'obstruction amenant une dilatation gastrique.

E. TERRIS.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS